Przedruk artykułów bez zezwolenia redakcji wzbroniony.

Nr 7 | 14 lutego 1937 | Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

## WYKŁAD KLINICZNY.

Doc. Dr Jan MIODOŃSKI. Kraków.

### Robert Bárány i jego dzieło.

Z Kliniki Oto-ryno-laryngologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie.

Wypowiedz po raz pierwszy rzecz samą przez się zrozumiałą, a będziesz nieśmiertelny

Ebuer.

Dnia 8 kwietnia 1936 roku zmarł Robert Bárány, budowniczy współczesnej otologii i założyciel oto-neurologii. W ciągu pracowitego żywota napisał kilkaset prac naukowych. Z wielkiej mnogości tych prac każdy nieomal lekarz i przyrodnik zdoła łatwo wyłowić te idee, przez które nazwisko Bárányego stało się nieomal synonimem współczesnej otologii. Genialne idee, wielkie myśli, w grubych nieraz tomach zawarte bywają, lecz mają tę własność cudowną, że zawsze stamtąd wydobyć je można i w krótkich i jasnych wyłożyć słowach. To właśnie cechuje ich wielkość, że im bardziej je odsłonimy, im więcej zetrzemy z nich nieistotnych bizantynizmów naukowych, tym większe się nam wydadzą, tym potężniejsze i bardziej wstrząsające wywrą na nas wrażenie. Największą chlubą geniuszu ludzkiego jest możność wypowiedzenia wielkich rzeczy w krótkich słowach. Tak właśnie dadzą się ująć wielkie odkrycia i idee Bárányego.

*Bárány dał nam w ręce próbę cieplikową, podał sposób przeprowadzania tej próby, oraz wyjaśnił procesy, jakie przy tym w błędniku zachodzą. Wskazał sposoby, jak w paru chwilach można się przekonać czy błędnik jest czynny, czy też uległ zniszczeniu. Nauczył nas rozróżniać jasno między objawami płynącymi ze schorzałego błędnika a objawami, płynącymi z ośrodkowego układu nerwowego. Wskazał sposoby przeprowadzania rozpoznań topograficznych w ośrodkowym układzie nerwowym, zwłaszcza w tylnej jamie czaszki, przy pomocy samorzutnych* i sztucznie wywołanych odczynów błędnikowych.

Zdumiewającym jest nie tylko dzieło Bárányego, ale i sposób, w jaki go dokonał. Dzieło Bárányego nie wyrosło na stosach zwierząt doświadczalnych, nie przesączyło się na papier przez okulary mikroskopów, nie zetknęło się bezpośrednio z żadnym precyzyjnym instrumentem — było dziełem genialnego przyrodnika-lekarza stworzonym przy łożu chorego. O odkryciu próby cieplikowej opowiada Bárány, że całe to odkrycie (1895 rok) zawdzięcza choremu, któremu przepłukiwał ucho. Chory zwrócił mu uwagę, by nie płukał mu ucha zimną wodą, bo to wywołuje silny zawrót. Wobec tego użył Bárány wody ciepłej. Chory jednak i teraz skarżył się na zawrót, a Bárány zauważył, że tym razem drżenie oczu uderzało w przeciwną stronę, niż po wodzie zimnej. Że jest to odczyn błędnikowy i że ciepłota wody rozstrzyga o kierunku drżenia oczu, to było od razu jasne dla Bárányego. Zaczął natychmiast przepłukiwać uszy zdrowe, a to, co zobaczył, dało mu głębokie przeświadczenie, że odkrył doniosłą metodę badania. Rozumiał, że zdobył sposób, przy pomocy którego można się przekonać, czy błędnik ma utrzymaną pobudliwość, czy też ją utracił. Teraz rozpoczął Bárány rozczytywać się w pracach fizjologów, bo właściwie oni tylko do tej pory zajmowali się błędnikiem i znalazł opisy Hitziga, Baginskyego i innych, w których rozpoznał natychmiast odczyn kaloryczny, który sam wywoływał. W swej podstawowej pracy o błędniku z 1906 roku przytacza już Bárány tytuły 228 prac, co świadczy, że odpowiednią literaturę szeroko studiował. Pośród tych prac znajdują się prace Högyesa. W pracach tych, jak podkreśla Rejtö, nie mógł znaleźć Bárány nic o próbie cieplikowej, bo 6-wierszowa uwaga Högyesa, dotycząca tej sprawy, nie ukazała się wtedy jeszcze w języku niemieckim, a po węgiersku — mimo swego nazwiska — Bárány nie umiał. Tak więc przedstawiałby się w krótkości zrąb historii próby cieplikowej Bárányego.

Bárány był umysłem intuicyjnym, totalnym, ogarniającym całość zagadnienia. Stwarzał nieraz dzieła, które były płodem improwizacji, a pewna ilość szczegółów, którymi takie dzieło obdarzał, była dlań tylko garstką przeżyć radosnych, że szczegóły te tkwią dobrze w tych miejscach, które im ogólna konstrukcja z góry naznaczyła. Taki sposób tworzenia wiedzie albo do rzeczy wielkich, albo do absurdu. Wiedzie też nieraz do niemiłych konfliktów z bliźnimi, o czym się Bárány boleśnie przekonał.

Za badania fizjologii i patologii błędnika otrzymuje Bárány w 1915 roku nagrodę Nobla. Wkrótce po tym (rok 1916) przedstawił go jego szef V. Urbantschitsch do nominacji na profesora nadzwyczajnego. I tu rozpoczyna się na dobre ciernista droga Bárányego. Jak teraz dalej potoczyły się wypadki, dowiadujemy się szczegółowo z artykułu, zamieszczonego w *Acta Oto-laryngologica Scandinavica* Vol. III, Fasc. 4, 1922 r. pod tytułem *„Bárány und die Wiener Universität"*. Pracę tę podpisali zbiorowo Burger z Amsterdamu, A. Alf Forseles z Helsingforsu, G. Holmgren ze Stockholmu, E. Schmiegelow z Kopenhagi i V. Uchermann z Kristianii. W artykule tym przedstawiają ci autorowie skandynawscy „dzieje sprawy Bárányego". Ponieważ wokół osoby Bárányego zawisła nie tylko aureola genialnego odkrywcy, lecz również chaos sprzecznych opowieści o tej sprawie, przeto przedstawię tu w krótkości według danych zebranych przez tych autorów dzieje „procesu Bárányego".

Otóż wniosek o zamianowanie Bárányego profesorem nadzwyczajnym odrzucił Fakultet Wiedeński nie podając powodów. Bárány dowiedział się tylko, że odmowę poprzedziło jakieś tajne posiedzenie, na którym przesłuchano szereg osób. Z posiedzenia tego nie pozostał żaden protokół, co pozwalało mówić każdemu wedle upodobania bez obawy pociągnięcia do odpowiedzialności. Autorowie skandynawscy robią przewodniczącemu posiedzenia ciężki zarzut z tego powodu. Gdy w jesieni 1916 roku dowiedział się Bárány przez przyjaciela o kilku podniesionych przeciwko niemu zarzutach, zwrócił się (11 października 1916 roku) do Wydziału z żądaniem osobistego przesłuchania. Dopiero w lutym 1917 roku otrzymał odpowiedź, i to odmowną. Wtedy, by móc się bronić, spowodował Bárány wytoczenie mu postępowania dyscyplinarnego, co nastąpiło 22 marca 1917 roku. Wtedy zarzuty podniesione przeciwko niemu przedstawiono mu na piśmie. Na zarzuty te Bárány odpowiedział natychmiast w obszernym piśmie. Dnia 25 sierpnia 1918 roku Senat Uniwersytetu postanawia przesłuchać ponownie szereg świadków w sprawie Bárányego. Wreszcie w 1920 roku staje Bárány na posiedzeniu Senatu, gdzie może osobiście się bronić. 15 kwietnia 1921 roku wydaje Senat nowy wyrok, przeciwko któremu Bárány odwołuje się do austriackiego ministerstwa oświaty. W 1922 roku autorzy skandynawscy piszą ów artykuł, w którym piętnują postępowanie wydziału lekarskiego z Báránym i ten przez lata wlokący się proces, dający jedynie sposobność do szerzenia się najfantastyczniejszych plotek, krzywdzących Bárányego. Nie wspominam tu już o pierwszym wyroku Senatu, który został rychło cofnięty i wspomnę tylko o drugim, pochodzącym z daty 15 kwietnia 1921 roku, a który brzmiał, jak następuje: „W tym postępowaniu Bárányego objawia się wielkie niedbalstwo w przedstawianiu materiału naukowego i niedbalstwo w uwzględnianiu dorobku naukowego innych, jako też chęć podniesienia własnej zasługi kosztem drugich".

Zarzut o niedbałe przedstawianie materiału naukowego postawiony miał być na tej podstawie, że 14 kwietnia 1910 roku przedstawił Bárány niedokładnie mózg zmarłego z guzem w robaku móżdżka. Przypadek ten miał potwierdzać przypuszczenie Bárányego, że pewne zaburzenia w muskulaturze tułowia zależą od zmian w robaku. Otóż Bárány podkreślił w tym przypadku, że obdukcja, wykrywając guz robaka, potwierdziła jego wywody, ale natomiast nie wspomniał, jak mu oskarżenie zarzuca, że podobny guz znajdował się w tym przypadku i w prawej półkuli móżdżku. Mimo, że w Wiedniu zwrócono mu uwagę na tę niedokładność przedstawienia, to jednak 29 sierpnia 1910 roku przedstawia Bárány w Londynie ten przypadek

w ten sam sposób, jak w Wiedniu i powołuje się nadto na wiedeńską demonstrację. Według przytoczonych autorów skandynawskich zachodzi w tym oskarżeniu prosty błąd, gdyż Bárány bynajmniej nie miał zamiaru dowodzić, że pewne zaburzenia muskulatury tułowia nie zależą od półkul móżdżku. O ile wiadomo, nikt nie twierdził dotąd, iż zaburzenia muskulatury tułowia zależeć mogą od półkul, natomiast Nothnagel, Bolk i inni przypisywali samorodne zaburzenia równowagi zmianom w robaku.

Zamiarem Báránye go było zainteresować neurologów swymi nowymi metodami badania, które przez stwierdzenie wypadnięcia przedsionkowych odczynów na równowagę w tym lub innym kierunku otwierały nowe możliwości szerokiego wglądu w zawiły mechanizm odczynu padania. Przy pomocy tych swoich metod rozpoznał Bárány guz w robaku, a na obdukcji znaleziono istotnie guz robaka. Że Bárány nic tu nie chciał zataić, wynika z tego, że przedstawił preparat, na którym widać było na jednym przekroju oba guzy i że w publikacji przytoczony jest protokół obdukcji z 2 guzami. — Część druga orzeczenia Senatu, dotycząca pomijania dorobku naukowego innych, jako też chęci wyolbrzymiania własnych zasług, ma się opierać na dwóch faktach: 1) że Bárány podał się niesłusznie za odkrywcę cieplikowego drżenia oczu i za autora teorii, tłumaczącej to zjawisko, 2) że podał się za odkrywcę prawa zależności kierunku padania od ustawienia głowy przy stosowaniu bodźców błędnikowych. Senat zarzucił Báránye mu, że drżenie oczu, występujące wskutek działania ciepła lub zimna na błędnik, było już poprzednio przez innych opisane, o czym Bárány wiedzieć musiał, i że w szczególności Breuer ustalił najważniejsze szczegóły całego tego kompleksu odczynowego, do którego należy drżenie oczu, jako też, że Breuer położył podstawy wyjaśnienia tych zjawisk. Zasługa Báránye go (według orzeczenia Senatu) ma polegać na tym, że uzupełnił spostrzeżenia, a fizjologiczne wytłumaczenie, oparte na podstawach danych przez Breuera i Ewalda, poprowadził dalej i że odczyn kaloryczny zastosował, jako bardzo wartościową metodę kliniczną. W dalszym ciągu orzeczenia powiedziano, że twórcze myśli podstawowe pochodzą od Breuera, a Bárány miał jedynie *„fizjologię cieplnego drżenia oczu zręcznie dalej rozwinąć"*.

By wyrobić sobie pogląd na te sprawy, warto przytoczyć tutaj najważniejsze dane historyczne, dotyczące próby cieplikowej, tak, jak je zebrał Rejtö *(Monatschrift f. Ohrenheilk.* Str. 687. 1936). Najstarsze dane co do bodźców cieplikowych możemy upatrywać w pracy Hensena i Schmiedekamma *(Arbeit des Kieler-physiologischen Instit.* Str. 48. 1868). Przez obciążenie błony bębenkowej 117 cm słupem zimnej wody spowodował u siebie Hensen silny ból, zawrót, nudności, omdlenie i wymioty. Objawy te nie wystąpiły, gdy zastosował ciepłą wodę (25° R). Hensen objaśnia powyższe objawy zadrażnieniem przez uszną gałązkę nerwu błędnego (przytoczone według Beno Baginskyego — *Über die Folgen von Drucksteigerungen in der Paukenhöhle und die Funktion der Bogengänge — Arch. f. Phys.* S. 210. 1881). Idąc dalej chronologicznie, spotykamy w 1874 roku spostrzeżenia Hitziga *(Untersuchungen über das Gehirn* 1874). Widział on na jednym króliku, że przy ochłodzeniu lodem otwartego dołu sutkowego powstaje drżenie oczu oraz przymusowe ruchy głowy i ciała, czego przy stosowaniu ciepłej wody się nie spostrzega. Hitzig uważał zimno za bodziec mózgowy. Obaj powyżsi badacze drażnili kalorycznie błędnik, czynili to jednak zupełnie nieświadomie, nie zdając sobie zupełnie sprawy z mechanizmu wywoływanych zjawisk. Pierwszą wzmiankę o możności kalorycznego zadziałania na błędnik spotykamy u Löwenberga (1873 rok). „Nawet samo tylko zetknięcie z powietrzem o odmiennej ciepłocie wystarcza, by tak nadzwyczaj wrażliwe narządy, jak kanały półkoliste, podrażnić bardzo gwałtownie" (przytocz. według R. Magnusa i A. de Kleyna z *Neurologie des Ohres, Alexander-Marburg* Bd. 1. S. 437). Według opinii de Kleyna (o którą zapytywał Rejtö) w pracy Löwenberga, którą de Kleyn badał dokładnie, nie spotykamy żadnej wzmianki o stosowaniu termicznego drażnienia błędnika. Pierwsza notatka o świadomym działaniu termicznym na błędnik znajduje się u Bornhardta (1876 rok) *(Experimentelle Beiträge zur Physiologie der Bogengänge des Ohrlabyrinthes — Pflüg. Arch.* Bd. 12, S. 471). Znalazł on mianowicie, że przy działaniu lodem na odsłonięte kanały półkoliste gołębi występują ruchy oczu i głowy. O podobnych doświadczeniach donosi Spamer *(Experimenteller und kritischer Beitrag zur Physiologie der halbkreisförmigen Kanäle — Pflüg. Arch.* Bd. 21, S. 513). Opisuje on zaburzenia ruchowe, jakie występowały po stosowaniu termokauteru dla tamowania krwotoków przy zabiegu. Zaburzenia przypisuje wpływowi gorąca na ciecz limfatyczną i kanały błoniaste. W 1881 roku pojawia się praca Baginskyego, w której usiłuje on dowieść, że kanały półkoliste nie są narządem równowagi. W pracy tej zrobił Baginsky spostrzeżenie (na zwierzętach), że gdy mocno wstrzykiwał do ucha środkowego zimną (9—15° C) wodę, to przy płukaniu lub też wkrótce potem występowało symetryczne drżenie oczu. Wraz z drżeniem oczu pojawiało się skręcenie głowy różnego stopnia. Powtarzając to doświadczenie z ciepłą wodą (37—38° C), wstrzykiwaną delikatnie do ucha, nie otrzymywał opisanych poprzednio objawów. Z doświadczeń tych wyciągnął Baginsky wniosek, że chodzi tu o podrażnienie mózgu. Doświadczenia Baginskyego, zawarte w pomienionej pracy, dowieść miały (jego zdaniem), że w zjawiskach tych błędnik nie odgrywa żadnej roli. W 1881 roku pojawia się po węgiersku praca Högyesa pod tytułem: „O mechanizmie nerwowym skojarzonych ruchów oczu". Jest to praca niewątpliwie genialna, gdzie obok skrzętnej pracowitości jawią się płodne idee twórcze. Na podstawie swych badań potwierdził Högyes naukę Goltza, a pomimo, że sam bodźcami cieplikowymi się nie zajmował, umiał je najtrafniej ocenić. Sam zajmował się przede wszystkim bodźcami obrotowymi, a objawy, jakie w badaniach napotykał, umiał jasno powiązać z fizjologiczną czynnością błędnika. O bodźcach cieplnych pisze: Działania ciepła i zimna na błędnik nie badałem jeszcze, ale zdaje się nie ulegać wątpliwości, że większe różnice ciepłoty mogą działać jako bodźce. Gdy Hitzig wkładał kawałeczki lodu do dołu sutkowego *(fossa mastoidea)* i otrzymywał drżenie oczu, to drżenie to było niewątpliwie spowodowane podrażnieniem kanałów półkolistych, a nie, jak Hitzig sądzi, było podrażnieniem płatka *(flocculus)*. W badaniach Breuera, o czym jeszcze będzie sposobność mówić, stosowano bodźce cieplikowe skrajnie mocne (lód, rozżarzony metal) na odsłonięte kanały półkoliste. Tak przedstawiałby się dorobek prac fizjologicznych, przeprowadzonych na zwierzętach do okresu, który nas interesuje.

Znacznie skromniej przedstawia się to zagadnienie w piśmiennictwie otiatrów. Słusznie podnosi to Rejtö, że dziś zdawać by się nam mogło, iż wobec takich wyników badań fizjologicznych nie pozostało nic więcej do zrobienia, jak przenieść poprostu te zdobycze na niwę otologii klinicznej. Życie jednak dowiodło, że tak prosto się to nie przedstawia i że w rzeczywistości wszystko inaczej się odbyło. Otologowie mało niestety zajmowali się w ogóle zdobyczami fizjologów, a fizjologowie nie dbali już zgoła o stronę kliniczną. I tak szły te wysiłki i prace niezależnie prawie jedne od drugich.

Objawy, jakie występują przy płukaniu ucha u człowieka, opisuje po raz pierwszy Brown-Sequard w roku 1880. Pisze on: Komu wstrzyknięto zimną wodę do ucha, ten może się przekonać, że to wywołuje rodzaj zawrotu i że po takim wstrzyknięciu nie podobna przez chwilę iść prosto przed siebie.

Dziwne się nam to dziś wydaje, że otologów ówczesnych zawrót i występujące często z nim razem objawy niewiele obchodziły i chętnie zostawiali je neurologom, którzy też nie bardzo wiedzieli, co z tym począć. W 1881 roku ukazuje się praca Lucae'a *(Über optischen Schwindel bei Druckerhöhung im Ohr — Arch. für Physiologie* Bd. 26, S. 193). Omawia on tam kilka przypadków, w których wystąpił zawrót w czasie stosowania tuszu powietrznego do zewnętrznego przewodu ucha. Zawrót ten uważa Lucae za optyczny, a udział błędnika wyklucza.

W 1882 roku pisze Böke, że zawrót, występujący po przepłukaniu ucha, jest pochodzenia błędnikowego i zależy od wzmożonego ciśnienia w przewodzie zewnętrznym. To wzmożone ciśnienie ma działać na błędnik. Wreszcie w 1895 roku przychodzi kolej na wspomniane odkrycie Báránye go, a w 1906 roku na jego podstawową pracę o błędniku.

Do tego materiału historycznego dodamy jeszcze te miejsca z prac Ewalda i Breuera, na które można się powoływać przy omawianiu historii badania cieplikowego. U Ewalda znajdziemy uwagę, że szybkie ogrzewanie kanału błoniastego wywołuje wywiązywanie się pary, co wywoła gwałtowne poruszenia oraz, że przy miernym ogrzewaniu kanału, albo gdy się uważa, by ciepłota nie przekraczała 100° C, odczyn występuje bardzo słabo i jest mało przydatny do studiowania działania miejscowego. O wiele donioślejsze rzeczy znajdujemy w tej sprawie w pracach Breuera. Przy omawianiu skutków stosowania lodu i termokauteru na odsłonięte przewody półkoliste pisze on: Jako próby z bodźcami termicznymi są te doświadczenia niezupełnie czyste, bo rozgrzanie endolimfy musi na pewno wywołać silne prądy. Niewątpliwie te słowa Breuera należy uważać za ideę, na której przyszli badacze mogli budować. Niemniej jednak, jeśli porównamy zestawione tutaj dane, dotyczące dotychczasowych wiadomości o cieplikowym drażnieniu błędnika, z tym, co nam dał Bárány, to określenie dorobku Báránye go

przez *„geschickte Weiterführung..."* jest krzywdzące. To, co nam dał w próbie kalorycznej Bárány, zebrali autorowie skandynawscy w następujące punkty:

1) Bárány podał sposób wywoływania drżenia oczu u każdego zdrowego na uszy człowieka przez wstrzykiwanie do ucha miernie zimnej lub miernie gorącej wody.

Zawdzięczamy mu wiadomości:

2) o stałości wyników tego drażnienia, a mianowicie drżenia oczu o określonym typie i określonym kierunku;

3) o odwrotnym kierunku drżenia oczu w zależności od ogrzania lub oziębienia ucha;

4) o odwróceniu kierunku ruchu przy obróceniu głowy o 180°;

5) o zależności cieplikowego drżenia oczu od ustawienia głowy w ogóle odmiennej od drżenia oczu obrotowego, galwanicznego i uciskowego;

6) przeprowadził on dowód, że cieplikowe drżenie oczu jest wywołane ruchem endolimfy.

Przeglądając tę jasno zestawioną listę faktów, dotyczących próby cieplikowej, którymi wzbogacił nas Bárány, odczuwa się potrzebę zmienienia czegoś w tym zwrocie *„geschickte Weiterführung der Physiologie"*, poprawienia czegoś, by zwrot ten jakoś lepiej oddawał zasługi. Według własnego odczucia, słowo *„geschickt"* ośmieliłbym się zamienić na *„genial"*, nie obawiając się zbytniej przesady. Orzeczenie opiewa jednak, że pomiędzy sposobami drażnienia błędnika, użytymi przez Breuera i Bárányego, nie ma istotnej różnicy. Dla wyjaśnienia tego wyroku można jedynie zaznaczyć, jak to czynią autorowie skandynawscy, że większa część zebranych składała się z niefachowców, a nawet nie z lekarzy. W obronie Bárányego stanął Józef Breuer, to jest ten, którego idee miał Bárány bezpośrednio zużytkować, nie przyznając się do tego.

W liście Breuera, pisanym do Bárányego, 30 kwietnia 1921 roku, a który to list Breuer pozwolił opublikować, pisze on, że usiłował, o ile się to tylko dało, uświadomić nielekarzy o zagadnieniach błędnikowych i wytłumaczyć im, że jego (tj. Breuera) próby cieplne, podejmowane na odsłoniętych kanałach półkolistych, i próby Bárányego, przeprowadzone na zdrowym ludzkim uchu, to zgoła różne sprawy. Że wywoływanie drżenia oczu to w jedną, to w drugą stronę, zależnie od ciepłoty wody, jako też odwracanie drżenia oczu przez obrócenie głowy o 180°, to rzeczy absolutnie nowe, nadzwyczaj doniosłe.

To oświadczenie Breuera odrzuciło orzeczenie Senatu z uwagą, że Breuer jest przesadnie skromny. Najzupełniej zgodzić się należy, że wielki Breuer, autor epokowych prac o narządzie równowagi, był zawsze bardzo skromny, ale że niemniej słowa jego zawarte w pomienionym liście mieściły — jak zawsze zresztą — szczerą i rzetelną prawdę. Że od prób cieplnych Breuera do prób cieplnych Bárányego jest droga daleka, to chyba odczuć musi każdy zaznajomiony z otologią lekarz.

Wreszcie podnosi wyrok przeciwko Báránуemu zarzut, że podał się za odkrywcę prawa zależności kierunku padania od ustawienia głowy, przy drażnieniu błędników. Otóż w podstawowej swej pracy z 1906 roku przytacza Bárány w związku z próbami padania nazwiska Purkiniego i Breuera; natomiast na Kongresie budapeszteńskim z 1909 roku i w późniejszych publikacjach nie mówi nic o innych autorach w związku z tymi próbami. Że jest to zaniedbanie, tego zaprzeczyć się nie da, ale trudno mówić w tym razie o zatajeniu z uwagi, że prace Breuera, jako fundamentalne, znane są zbyt powszechnie pośród otiatrów. Podnieść wreszcie z naciskiem należy, że wspólne ujęcie przez Bárányego odczynów drżenia gałek ocznych, padania i wskazywania jest tak oryginalne i tak doniosłe, że to ujęcie właśnie stworzyło podstawy oto-neurologii. W szczególności co się tyczy odczynów padania, to badanie wpływu zwrotów głowy względem osi pionowej na kierunek padania jest całkowicie pomysłem Bárányego, pomysłem, klinicznie bardzo ważnym. Co do odczynów padania mieszczą się w aktach sprawy Bárányego dwa listy Breuera o prawie identycznym brzmieniu. Oto wyjątek z jednego z nich, tak, jak go przytaczają autorowie skandynawscy: *„Ich kann es nicht akceptieren, dass mir hier, wie früher die Priorität der kalorischen Reaktion, nun diese Priorität zugeschoben werde, um Bárány zu schaden. Zum Instrumente für diese Aktion wäre ich mir zu gut, selbst wenn mir dabei durch Bárány irgendeine ideelle Schädigung entstanden wäre. Desto besser, dass davon nicht das geringste richtig ist...* Ten stosunek Senatu do zasług Bárányego jest tym dziwniejszy, że obaj znawcy, do których dołączył się też Neumann, uznali próbę cieplikową za własność duchową Bárányego i orzekli, że próba ta stanowi bardzo wielki postęp w nauce o błędniku. Mimo tego na posiedzeniu z 22 listopada 1917 roku zaprotokołowano następujące *„resumé"*:

1) Odkrywcą cieplikowego drżenia oczu jest Hitzig (1874 r.);

2) Breuer odkrył najważniejsze fakty dotyczące cieplikowego drżenia oczu, a całe odkrycie Bárányego o zmianie kierunku drżenia oczu pod wpływem zimna i ciepła stanowi tylko drobny przyczynek do wielkiej nauki o kanałach półkolistych;

3) wreszcie, że nie wspomniane odwrócenie kierunku drżenia oczu, lecz jedynie sam fakt jego występowania ma znaczenie.

Nasuwa się uwaga, że dla wyrokowania o pewnych faktach nie wystarcza jedynie ich znajomość, lecz że trzeba być obznajomionym gruntownie z daną dziedziną, by fakty do niej należące właściwie ocenić. W każdym razie można jeszcze spierać się na podstawie danych historycznych za takim lub innym ujmowaniem faktów, pomieszczonych w 2 pierwszych punktach. Co do punktu trzeciego jednak, trzeba powiedzieć, że brzmi strasznie dla każdego otiatry. Co do odkrycia Hitziga, na podstawie którego pierwszy wyrok Senatu zabrania Báránуemu podawać się za odkrywcę cieplikowego drżenia oczu, to rzecz miała się tak — jak już wspomniano — że Hitzig w 1874 roku włożył u jednego królika kawałek lodu do jamy, która powstała po usunięciu *flocculus*. Po włożeniu lodu badacz ten zauważył drżenie oczu. Hitzig nie zdawał sobie sprawy, że chodzi tu w ogóle o działanie na błędnik, a nic na mózg.

Lecz nie tylko Senat wiedeński podnosił przeciwko Báránуemu różne zarzuty. Spotykały go one również i z innych stron, a bodaj że najcięższe, bo przynajmniej częściowo i słuszne, ze strony Martina Sugára, który występował w imię obrony praw pierwszeństwa wielkiego fizjologa węgierskiego Högyesa. Sugár nie kierował się jakimiś nędznymi pobudkami, lecz występował w dobrej wierze w obronie ubóstwianego przez siebie Högyesa. Odnosi się przecież wrażenie, że wystąpienia Sugára rozpętały dopiero na dobre nad głową Bárányego tę całą burzę przykrości. W rzeczywistości Högyes był uczonym wielkiej miary, a pracowitość jego szła o lepsze z prawdziwie potężnym talentem naukowym. Z głębokim przekonaniem powiedzieć można, że jeśli prace błędnikowe Bárányego zasłużyły sobie na nagrodę Nobla, to niemniej zasłużyły na nią — przez długie lata mało komu znane — prace Högyesa. Prace Högyesa zasługują przez to na szczególne uznanie, że obok nadzwyczaj wnikliwych spostrzeżeń fizjologicznych znajdujemy w nich również nader cenne badania układu nerwowego. W tym zwłaszcza drugim kierunku dorobek Högyesa jest imponujący i wiekopomny. Stworzył on cały zrąb neurologiczny nauki o skojarzonych ruchach gałek ocznych oraz o drogach przedsionkowych. Jeśli Sugár robi Báránуemu gorzką wymówkę, że nawet przy omawianiu dróg i ośrodków narządu przedsionkowego nie wspomniał o Högyesie, to tego zarzutu odeprzeć nie umiemy. Traktując ściśle i źródłowo sprawy dróg i ośrodków nerwu przedsionkowego, nie wolno zapominać o Högyesie i powinno się go przytaczać przed Ramon y Cajalem, Bolkiem i innymi. Högyes pierwszy badał na zwierzętach nader precyzyjnie i wszechstronnie skutki obrotu. On związał zawrót kołowy z czynnością błędnika, co podnosi Ewald. On stworzył, a częstokroć i rozwiązał, cały szereg najważniejszych zagadnień błędnikowych. Co do próby kalorycznej nie możemy przecież mimo wszystko wysuwać zasług Högyesa tak, jak tego chce Sugár. O zużytkowaniu przez Bárányego pewnych uwag, jakie wygłosił Högyes, dotyczących próby cieplikowej, nie może być mowy, jakeśmy to już zaznaczali. Podstawowa praca Högyesa z 1881 roku została przełożona z języka węgierskiego na niemiecki przez Sugára w roku 1912. Trudno też kierować przeciw Báránуemu taki sposób rozumowania, jakiego używa Sugár (*Monatschr. für Ohrenheilk.* Str. 716, 1922), gdy mówi o Bartelsie Urbantschitschu. Ruchy oczu po przepłukiwaniu uszu widział już V. Urbantschitsch; on też mówił już o termicznym działaniu odruchowym na błędnik. Był więc na dobrym tropie. Niestety nie były mu znane — naonczas tylko po węgiersku publikowane prace Högyesa, gdyż inaczej byłby odkrył na pewno cieplikowe drżenie oczu!...

Lecz właśnie rozwiązanie tego małego „gdyby" rozstrzyga często o sprawach zasadniczych. Małe zresztą wydaje nam się ono zwykle dopiero z tą chwilą, gdy zagadnienie zostało rozwiązane. Częstym, lecz tanim zresztą zarzutem, który przeciw Báránуemu kierowano, był zarzut „pracy na kolanie". Zarzut ten podnoszony bywa często nie tylko przeciwko niedbałym leniom, lecz również przeciw pracowitym, a nieraz i przeciw genialnym ludziom. Podobny zarzut trafiał nie tak dawno wielkiego matematyka Poincaré'go. Odpowiedział na to swego czasu Zaremba, że Poincaré'mu nie wolno było swych prac cyzelować, że byłoby to grzechem wobec społeczeństwa „Od wypracowania szczegółów w jego wielkich dziełach jesteśmy

my — drobni pracownicy". Może, nie ze wszystkim miał Zaremba słuszność, gdy tak mówił, ale myśl zasadnicza była niewątpliwie trafna.

Naukową sylwetkę Bárányego ujął przepięknie Leidler; powiada on: *„Er brannte und verbrannte innerlich von Tempo und Fülle seiner Ideen, die ihn oft so bedrängten, dass er sich rasch ihrer entledigen musste"*.

Jeśli Bárány pracował niekiedy „na kolanie", to nie przez niedbałość, lecz przez nadmiar pracy. Nigdy nie miałem szczęścia widzieć Bárányego, znam go jedynie z dzieł jego oraz pióra lub ust osób trzecich. Przed 10 laty leczyłem chorego, którego kiedyś operował Bárány. Gdy z zaciekawieniem rozpytywałem o Bárányego, dał mi ów chory bardzo znamienną odpowiedź: „Cóż ja panu więcej o nim powiem, — chyba że pracował znacznie więcej od innych i że więcej czasu poświęcał choremu, niż wszyscy inni". Z tych prostych słów chorego wyłania mi się sylwetka lekarza-badacza, dla którego warsztatem pracy był przede wszystkim jego własny umysł i chory, któremu się poświęcał. Z tego stosunku Bárányego do chorego urasta największe jego dzieło, z którego tchną słowa Fausta:

Postać przyrody nawet w dzień zasnuta
Nie da welonu zerwać z twarzy sobie
Czego więc sama nie objawi tobie
Tego nie wydrą z niej śruby lub dłuta.
(Faust, w tłumaczeniu Wachholza).

---

## PRACE ORYGINALNE.

A. DONHAISER. Katowice.

### Dur wysypkowy, czy przypadek posocznicy, wywołanej pałeczką odmieńca?

Ze Śląskiego Zakładu Higieny w Katowicach.
Dyrektor: Doc. Dr J. Adamski.

W kwietniu 1936 r. w pracowni bakteriologicznej Spółki Brackiej w Szarleju, stwierdzono u osobnika pochodzącego z jednego z powiatów wojew. śląskiego, dodatni odczyn Weil-Felixa: wykonany równocześnie odczyn Widala z zawiesiną pałeczki duru brzusznego, durów rzekomych, Gärtnera i Banga dał wynik ujemny. Ze krwi wyhodowano pałeczkę odmieńca typu „H", zlepianą przez surowicę $X_{19}$ do jej miana, o cechach jednak biochemicznych różnych od pałeczki $X_{19}$. Badanie serologiczne powtórzone zostało w tutejszym Zakładzie, dokąd Instytut Bakteriologiczny Spółki Brackiej przesłał pozostałość surowicy, dla sprawdzenia. W naszej pracowni przebadaliśmy surowicę z dwoma szczepami $X_{19}$, używanymi dotąd z normalnym wynikiem. Już po niespełna godzinie dał się zauważyć wyraźnie dodatni odczyn zlepny o charakterze drobnoziarnistym w rozcieńczeniach surowicy od 1/100 do 1/400, z oboma szczepami; po 24 godzinach na dnie probówek leżał duży, zbity, serowaty osad, z zupełnie przejrzystym płynem ponad nim w rozcieńczeniu surowicy 1/100—1/800. Odczyn Widala z pałeczkami duru brzusznego, durów rzekomych A, B, C, pałeczką Gärtnera i Banga, dał wynik ujemny.

Chory ten, mężczyzna w wieku lat 40, przywieziony został do jednego ze Szpitali Spółki Brackiej, w dniu 9 kwietnia 1936 r. ze skargami na bóle w lewym boku, bóle głowy, bóle w kościach i lewym ramieniu. Choroba miała się zacząć nagle, przed trzema dniami, gorączką i wspomnianymi bólami. Przed tym chory nigdy nie chorował, nie skarżył się na żadne dolegliwości. Przed kilku laty był tylko z jakąś błahą sprawą przez kilka dni w szpitalu. Przy przyjęciu ciepłota ciała wynosiła 37,6°, tętno 120. Badaniem fizykalnym stwierdzało się zaostrzenia szmerów oddechowych w płucach, oraz liczne drobne, wilgotne rzężenia w dolnych częściach płuc, zwłaszcza po stronie prawej. Zresztą zmian fizykalnych nie stwierdzono. Mocz zawierał ślady białka, w osadzie liczne ciałka czerwone krwi i ropę.

W dwa dni po przyjęciu pojawiły się na migdałkach czopy ropne, nad płucem prawym w dole wystąpiło przytłumienie wypuku. W moczu zawartość białka znacznie się zwiększyła, zwiększyła się również ilość czerwonych ciałek w osadzie, doprowadzając następnie do wyraźnego krwawienia z nerek, które po kilku dniach ustąpiło, utrzymywały się tylko krwinki w osadzie.

W tydzień po przyjęciu chorego do szpitala dostrzeżono na skórze kończyn i tułowia osutkę, o charakterze wybroczynowym. Śledziona niewyczuwalna, wypukiem wykazuje się jednak nieznaczne powiększenie jej granic. Cytologiczne badanie krwi, przeprowadzone w kilka dni po przyjęciu do szpitala dało leukocytozę 12.400, z czego 89% przypada na ciałka obojętnochłonne, 1% na kwasochłonne, 10% na limfocyty; w krwinkach czerwonych nieznaczna anizocytoza. W 2 dni po wystąpieniu osutki, pojawiła się silna czkawka, nie ustępująca po podaniu podskórnym morfiny, ani skopolaminy. Niestety nie zaznaczono w historii choroby, czy nie było innych objawów mogących świadczyć o zajęciu opon mózgowo-rdzeniowych. W tym samym dniu wystąpił również obrzęk i bolesność przyusznicy lewej. Krzywą ciepłoty oraz tętna przedstawia załączony wykres.

20 kwietnia otrzymano wynik badania krwi, przesłanej do Instytutu, wobec czego przewieziono chorego na najbliższy oddział zakaźny; szpital ten bowiem chorych zakaźnych nie przyjmował.

Na terenie województwa śląskiego od około 10 lat nie notowano zupełnie przypadków duru wysypkowego, toteż wynik badania serologicznego musiał wywołać zrozumiałe zaciekawienie i pewne wątpliwości co do istoty zachorowania. Jako epidemiolog województwa śląskiego, wyjechałem na miejsce, celem bliższego zapoznania się z przypadkiem, oraz przeprowadzenia w porozumieniu z lekarzem powiatowym dalszych dochodzeń epidemiologicznych. Dochodzenia te przeprowadzone bardzo szczegółowo, przez lekarza powiatowego, jeszcze przed moim przybyciem wykazały, że chory, jak również osoby z jego otoczenia od dłuższego czasu poza obręb gminy się nie wydalały, z nikim obcym nie stykały się; w otoczeniu chorego, oraz w całej gminie i gminach sąsiednich, nie było przypadku podejrzanej choroby gorączkowej. Dane zatem epidemiologiczne nasuwały duże zastrzeżenia co do tła schorzenia.

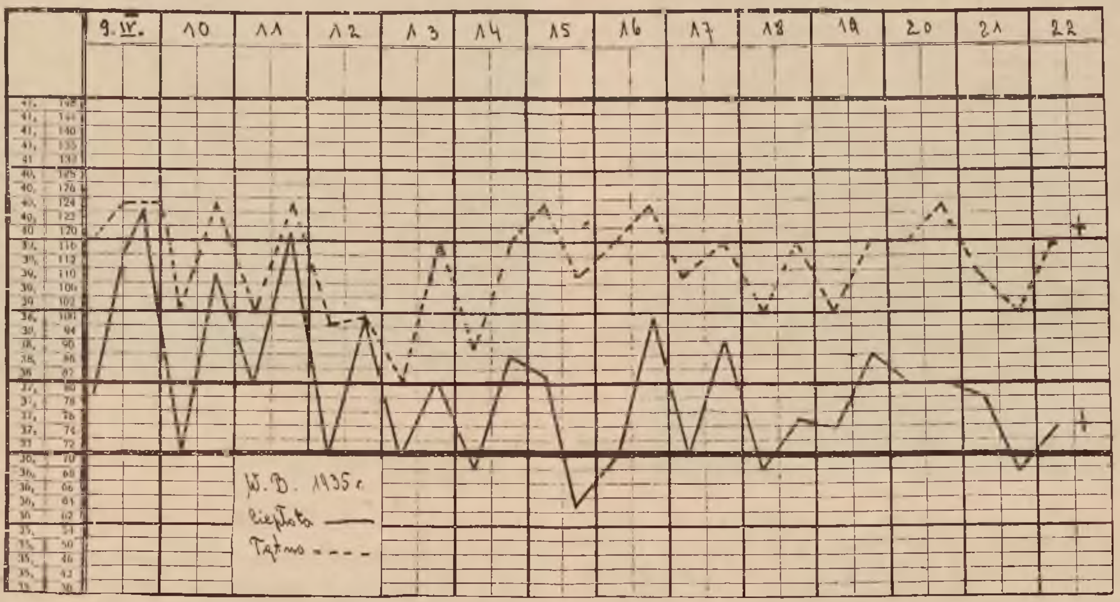
Chorego zastałem silnie zamroczonego, chwilami niespokojnego, przeważnie jednak był nieco senny, apatyczny. Na skórze uda prawego i lewego i obu ramion, po zewnętrznej ich stronie, jak również na skórze klatki piersiowej, w okolicy podobojczykowej lewej, dość skąpa, drobna, punktowata osutka, nie ustępująca przy ucisku palcem, jak gdyby w głębi skóry leżąca, o charakterze osutki starej, częściowo już cofającej się, wyglądem swoim, jak również umiejscowieniem odpowiadająca dłużej trwającej osutce, spotykanej w durze wysypkowym. Obok tej osutki w tych samych okolicach spotyka się jeszcze większe, częściowo zlewające się wykwity, o charakterze świeżych wybroczynek. Skóra twarzy blada, przyusznica lewa obrzękła, bolesna. Na spojówce prawej gałki ocznej duża wybroczyna. Język suchy popękany, chory z trudnością może nim poruszać. W dolnych partiach płuc, zwłaszcza po stronie prawej, bardzo liczne rzężenia dźwięczne. Śledziona macalna o brzegu gładkim, lekko zaokrąglonym, nie wystaje jednak spod łuku żebrowego. Zaznaczone objawy oponowe, zdaniem lekarzy ordynujących, były poprzednio bardzo wyraźne. Leukocytoza w tym dniu wynosiła 35.200, ciałek obojętnochłonnych młodych 1%, pałeczkowatych 10%, wielojądrzastych 85%, limfocytów 3%, monocytów 1%, ciałek kwasochłonnych brak zupełnie. Hemoglobina 54%, ciałek czerwonych 2,700.000. W osadzie moczu ciałka ropne i krwinki czerwone oraz drobne Gram-ujemne pałeczki; mocz zasadowy, białko obecne, diazo ujemne.

Uwzględniając ostry początek sprawy chorobowej, osutkę o typowym umiejscowieniu i charakterystycznym wyglądzie, zajęcie opon mózgowo-rdzeniowych, zapalenie przyusznicy, powstałe w przebiegu sprawy chorobowej, zamroczenie i ogólny stan chorego, przy silnie dodatnim odczynie Weil-Felixa z surowicą krwi, musiałem przyjąć w tym przypadku rozpoznanie duru wysypkowego, mimo zupełnie nietypowego przebiegu krzywej ciepłoty ciała. Nietypowy jej przebieg tłumaczyłem sobie z jednej strony wpływem podawanych środków leczniczych (chinina, piramidon, panodyna), z drugiej zaś strony dołączającą się, jako powikłanie, posocznicą, będącą przecież w przebiegu duru wysypkowego nierzadko spotykaną przyczyną zejść śmiertelnych, zwłaszcza zgonów w późniejszych okresach choroby.

Z rozpoznaniem tym nie zgadzała się większość lekarzy leczących ten przypadek, przypisując całość obrazu klinicznego posocznicy. Przeciw durowi wysypkowemu przemawiać miały, ich zdaniem, zarówno krzywa gorączkowa, typowa dla posocznicy, jak również obraz krwi, a mianowicie obecność ciałek kwasochłonnych przy pierwszym badaniu, wreszcie dane epidemiologiczne. Dla rozpoznania posocznicy brakowało zupełnie punktu wyjścia zakażenia, trzeba by więc przyjąć zakażenie skryto-pochodne; mało również przemawiającym za posocznicą był wynik bakteriologicznego badania krwi, a już zupełnie niezrozumiałym był tak silnie dodatni odczyn Weil-Felixa z surowicą chorego. Trudno było by uznać go za odczyn przypadkowy, nieswoisty, chociaż bowiem niejednokrotnie już zdarzało mi się spotykać dodatnie odczyny Weil-Felixa w przebiegu duru brzusznego, czy innych spraw gorączkowych, nie były one jednak tak silnie dodatnie, występowały znacznie wolniej, po kilkunastu dopiero godzinach

i przeważnie w mianach niskich nie przekraczających rozcieńczenia 1/200. Wybitnie dodatni odczyn Weil-Felixa w rozcieńczeniu 1/800, przy zupełnym braku jakichkolwiek podejrzeń na dur wysypkowy, zarówno klinicznych, jak i w toku zbierania wywiadów, spotkał L. Fuks (1), w przypadku nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, leczonym na oddziale wewnętrznym Szpitala żydowskiego we Włocławku. Poza tym jednym naprawdę niewyjaśnionym przypadkiem, nigdzie w literaturze nie znalazłem wzmianki o podobnym, pomijając 2 przypadki Mucha i Sauceka, o których poniżej jeszcze pomówię.

się z 2 takimi przypadkami, o których wspominają Much i Saucek (2). W obu tych przypadkach miało się do czynienia z typową posocznicą; ze krwi wyhodowano pałeczki odmieńca. Podobnie jak w naszym przypadku surowica tych chorych wykazała odczyn Weil-Felixa dodatni, u jednego w rozcieńczeniu 1/500, u drugiego tylko 1/100, a więc o mianach znacznie niższych niż w naszym przypadku. Autorzy podkreślają przy tym, że odczyn ten różnił się jednak wybitnie od typowego odczynu Weil-Felixa. Poza tymi dwoma przypadkami, nie znalazłem w literaturze żadnego przypadku posocznicy wywołanej przez pa-




Wobec rozbieżności naszych zdań, postanowiono pobrać ponownie krew i przesłać ją do kilku pracowni celem kontroli otrzymanych wyników. Niestety jednak chory, tej samej nocy, tj. w 15 dniu choroby, zmarł. Zarządzona została sekcja zwłok, którą przeprowadził Dr Penecke, kierownik Prosektury Śląskiej w Cieszynie. Ograniczam się tylko do przytoczenia rozpoznania anatomo-patologicznego:

*Calculosis renis dextri consequente pyonephrosi chron. atrophicante. Cysto-pyelitis haemorrhagica suppurativa ascendens in renem sin. Pyelonephrosis acuta sappurativa. Pneumonia lobularis bronchogenes. Necrosis cartilaginis cricoideae. Ecchymoses subendocardiales, cutis et pontis Varoli. Myodegeneratio gravis cordis. Degeneratio parenchymatosa hepatis. Anaemia. Sepsis nephrogenes.*

Badanie histologiczne tak mózgu, jak i pozostałych narządów zmian histologicznych znamiennych dla duru wysypkowego nie wykazało. W kanalikach nerkowych stwierdzono obecność drobnych pałeczek. Surowica krwi, pobranej z serca w czasie sekcji dała w tamtejszej pracowni odczyn Weil-Felixa dodatni w rozcieńczeniu 1:1600, przy ujemnym odczynie Widala.

Jak więc widzimy, obraz zarówno sekcyjny, jak i histologiczny potwierdził w zupełności rozpoznanie posocznicy. Sekcja pokazała brakujący w naszym pierwotnym rozważaniu punkt wyjścia posocznicy, było nim niewątpliwie roponercze. Roponercze to jednak, zdaniem P. Prosektora, — na wyraźną w tej sprawie moją interpelację w czasie sekcji — miało trwać czas dłuższy, co najmniej kilka lat. Przez cały ten czas, jak wynika z wywiadów zebranych od chorego, jak i jego rodziny, zmiany powyższe nie sprawiały mu żadnych dolegliwości. Czyż nie dziwnym się zatem wydaje, skąd to nagłe, gwałtowne zaognienie się sprawy, prowadzące w ciągu 15 dni do zejścia śmiertelnego? Dziwnym się to wyda tym bardziej, jeżeli uprzytomnimy sobie czynnik etiologiczny, którym prawdopodobnie musiała być pałeczka odmieńca, na to przynajmniej wskazywałby wynik bakteriologicznego badania krwi, za tym przemawiałaby obecność drobnych Gram-ujemnych pałeczek w osadzie moczu, stwierdzona w przededniu zgonu, jak również wykazanie ich w toku badań histologicznych w kanalikach, jak i w miąższu nerki. Przyjęcie tego przypuszczenia czyniłoby również zrozumiałym dodatni odczyn Weil-Felixa, wspomniałem już bowiem, że wyhodowana ze krwi pałeczka odmieńca wykazywała cechy serologiczne pałeczki $X_{19}$.

Posocznica wywołana pałeczką odmieńca należy niewątpliwie do spraw bardzo rzadko spotykanych. W literaturze spotkałem

łeczkę odmieńca. Nie spotkali się z nimi również, jak mi to uprzejmie donieśli PP. Prof. Gąsiorowski na terenie obsługiwanym przez Filię P. Z. H. Lwów, ani Prof. Kostrzewski na oddziale zakaźnym Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Jeden natomiast taki przypadek widział w Krakowie prof. Gieszczykiewicz[1]). Przypadek ten dotyczył osoby cierpiącej dłuższy czas na zapalenie miedniczek nerkowych, która to sprawa zakończyła się zejściem śmiertelnym w następstwie posocznicy. W przypadku tym z moczu, a po wystąpieniu objawów posocznicy również ze krwi, wyhodował Prof. Gieszczykiewicz pałeczkę odmieńca. Odczyn Weil-Felixa nie był badany, przypadek był bowiem jasny i chodziło tylko o bakteriologiczne badanie krwi.

Czyż zatem na podstawie otrzymanego wyniku sekcji i badań histologicznych, uwzględniając przytoczone wyżej dane, można ze 100% pewnością wykluczyć dur wysypkowy? Mam wrażenie, że nie. Zupełnie prawdopodobnym wydaje mi się przypuszczenie, że u osobnika, cierpiącego od szeregu lat na kamicę nerkową, z następowym roponerczem, przyszło do zakażenia durem wysypkowym. W następstwie tej sprawy, zaostrzył się proces w nerkach, doprowadzając, przy ogólnym upadku sił obronnych ustroju, do posocznicy z zejściem śmiertelnym. Ten sposób rozumowania tłumaczyłby mi jasno wybitnie dodatni odczyn Weil-Felixa, o wyraźnie narastającym mianie; odczyn bowiem wykonany z surowicą krwi pobranej na sekcji dawał wynik dodatni w rozcieńczeniu 1/1600, a w naszej pracowni wyraźnie zaznaczony był jeszcze w rozcieńczeniu 1/3200. Przy takim rozumowaniu bardziej zrozumiałym byłoby to gwałtowne zaostrzenie się procesu, wywołanego tak przecież mało, albo raczej zupełnie niezjadliwymi drobnoustrojami, jakimi są pałeczki odmieńca. Największe zastrzeżenie w rozpoznawaniu duru wysypkowego za życia chorego budziła krzywa ciepłoty ciała. Tymczasem Doer, Schnabel i Vöchting (7), w pracy swojej o zachowaniu się ciepłoty ciała w przebiegu duru wysypkowego, przytaczają trzy wykresy ciepłot z przypadków klasycznych, w których ciepłota ciągła, zastąpiona jest ciepłotą zwalniającą, a w jednym z nich w początkach choroby nawet przepuszczającą.

Ujemny wynik wywiadów epidemiologicznych, zdaniem moim, nie może również być brany pod uwagę, jeżeli chodzi o wykluczenie duru wysypkowego. Ileż to razy w przypadkach nie-

[1]) JWP. Prof. Gąsiorowskiemu, Prof. Gieszczykiewiczowi i Prof. Kostrzewskiemu najuprzejmiej dziękuję za łaskawie udzielone mi własne spostrzeżenia i uwagi.

wątpliwego duru wysypkowego, epidemiologicznie pozostaje on mimo najstaranniejszych poszukiwań zupełnie niewytłumaczonym. Kostrzewski (3) podkreśla to w przypadkach duru wysypkowego, obserwowanych na oddziale zakaźnym Szpitala Św. Łazarza w Krakowie, w latach 1928—1931, w którym to czasie wyjątkowo tylko spotykano chorych na dur wysypkowy. W roku 1931 np. na 9 chorych leczonych na dur wysypkowy, źródło zakażenia stwierdzone było zaledwie u 1 chorego, u jednego można się go było tylko domyślać, o 7 pozostałych natomiast nic nie wiadomo, w jakich warunkach zachorowali. Zresztą nie bez znaczenia dla wywiadu epidemiologicznego w naszym przypadku byłaby podana w tymże czasie w dziennikach notatka o wałęsaniu się i koczowaniu w tym właśnie powiecie band cyganów, a u cyganów dur wysypkowy nie jest chorobą rzadką. Czyż zatem nie mogłyby się zdarzyć, wśród nich postacie poronne, jak to np. spostrzegali wśród dzieci w ochronce w Kijowie w roku 1931/32 Afanassiewa i Tretjak (4) kiedy krew 12.5% dzieci zastrzyknięta świnkom morskim, wywoływała u nich klasyczny, doświadczalny dur wysypkowy mimo, że z dzieci tych żadne nie zdradzało najmniejszych nawet objawów chorobowych.

Badania wspomnianych autorów wykazały również, że zarazek we krwi takiego nosiciela utrzymywać się może długo, w ich przypadku do 3 tygodni. Potwierdzają te możliwości również badania Kuteischikowa, Dossera i Bernhoffa (5) doświadczalnego, bezobjawowego duru wysypkowego u osób nań niewrażliwych.

* * *

Na zakończenie parę słów jeszcze o badaniach doświadczalnych, przeprowadzonych w tutejszym Zakładzie w związku z naszym przypadkiem.

Jak już wspomniałem, z surowicą krwi pobranej na sekcji wykonaliśmy ponownie odczyn Weil-Felixa, po ogrzaniu jej przez 10 minut do ciepłoty 56°. Wynik z oboma szczepami był dodatni w rozcieńczeniu surowicy 1/1600, zaznaczony w rozcieńczeniu 1/3200. Niezależnie od tego zaszczepiliśmy pozostałością po odwirowaniu surowicy 2 świnki morskie, jedną podskórnie, drugą dootrzewnowo, jedną zaś świnkę zaszczepiliśmy podskórnie, wyhodowaną z krwi chorego pałeczką odmieńca. Świnka szczepiona dootrzewnowo zaraz na drugi dzień zagorączkowała do 40.6°, ciepłota w granicach 40—40,8° utrzymywała się do 4 dnia, w którym to dniu świnka padła. Ze krwi jej wyhodowano pałeczki odmieńca, o cechach biochemicznych, identycznych z cechami pałeczki wyhodowanej ze krwi chorego. Świnka szczepiona podskórnie krwią chorego zagorączkowała zaraz następnego dnia, po czym gorączka spadła, w 4 dniu gorączka znów zaczęła się podnosić. Niestety dalszą obserwację zachowania się ciepłoty musiałem przerwać z powodów technicznych. W trzy tygodnie po zakażeniu świnka padła. W ciągu tych trzech tygodni można było zauważyć wybitne jej wychudzenie, przy czym całym swoim zachowaniem robiła wrażenie ciężko chorej. Histologiczne badanie narządów, w których na sekcji można było wykazać wybroczyny krwawe, a przede wszystkim mózgu obu świnek, przeprowadzone w prosekturze w Cieszynie, w jednym przypadku, a w Zakładzie Anatomii Patologicznej Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie [2]) w drugim, nie wykazało w żadnym z nich zmian, klasycznych dla duru wysypkowego, doświadczalnego u świnek. Brak tych zmian jednak zupełnie nas nie zdziwił, jak wynika bowiem z literatury (6) Doerr i Kirschner nie stwierdzali ich w 15—20% badanych przypadków, Barykin w 33% badanych przypadków, chociaż z drugiej strony Grünfeld, Serebrjannaja i Neumann (6) zmiany te stwierdzali we wszystkich swoich przypadkach.

Świnka zaszczepiona pałeczką odmieńca pozostała zupełnie zdrowa.

Wyhodowanym z krwi chorego i z krwi świnek szczepem pałeczki odmieńca uodporniono żywą hodowlą 2 króliki. Surowice ich okazały wybitne własności zlepne tak dla szczepów własnych, jak i naprzemiennych, oraz dla pałeczki $X_{19}$, z kontrolnym natomiast szczepem pałeczki odmieńca, wyhodowanym z kału, z przypadku podejrzanego o nosicielstwo duru brzusznego wykazywały one tylko słabe zdolności zlepne w rozcieńczeniu 1/100—1/200.

Zestawiając zatem wyniki badań doświadczalnych, stwierdzić musimy, że szczepy pałeczki odmieńca wyhodowane z krwi chorego i z krwi padłej świnki morskiej, okazały się szczepami identycznymi, zarówno pod względem cech biochemicznych, jak i serologicznych, przy czym wykazują one wybitne powinowactwo serologiczne do pałeczek $X_{19}$. Dla świnki morskiej szczep ten nie jest zjadliwy, czego dowodzi brak zmian u świnki nim szczepionej. Skoro więc świnki szczepione krwią chorego padły, to widocznie we krwi tegoż, obok pałeczki odmieńca znajdować się musiały inne czynniki, które śmierć zwierząt spowodowały.

Uwzględniając wszystkie dane dotyczące naszego przypadku mam wrażenie, że wykluczenie z całą stanowczością duru wysypkowego w danym przypadku byłoby ze stanowiska zarówno klinicysty, jak bakteriologa i epidemiologa co najmniej równie ryzykowne, jak wykluczenie z tą samą stanowczością posocznicy. Przypadek, mimo najdokładniejszych badań, pozostanie nadal przypadkiem wątpliwym, w którym tak jedno, jak i drugie rozpoznanie ma swoje podstawy.

[2]) Dziękuję najuprzejmiej JWP. Prof. Zakrzewskiemu i Dr Peneckemu za łaskawe przeprowadzenie tych badań.

*Piśmiennictwo:*

1) L. Fuks: Warsz. Czas. Lek. Nr 43. 1935. — 2) Much i Saucek: cytow. wg Otto u. Munter „Fleckfieber". Hdb. der patogen. Mikroorg. 1930. — 3) Kostrzewski: P. G. L. Nr 29 i 30. 1932. — 4) Afanassiewa i Tretjak: Zentralbl. f. Bakt. I. Orig. T. 130. Str. 123. — 5) Kuteischiow, Dosse u. Bernhoff: Zentrbl. f. Bakt. I. Orig. T. 129. Str. 262. — 6) Grünfeld, Serebrjannaja u. Neumann: Zentrbl. f. Bakt. I. Orig. T. 129. Nr 56. — 7) R. Doer, A. Schnabel u. K. Vöchting: Zeitschrft. f. Immunitätsfor. Orig. T. 31. Str. 249.

---

Prof. Dr T. OSTROWSKI. Lwów.
Dr W. BROSS.

## O rozstrzeniach oskrzeli.

*Uwagi w sprawie jednoczasowej lobektomii.*

Z Kliniki Chirurgicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr T. Ostrowski.

Dokończenie.

Na podstawie korzystnych wyników, osiągniętych po jednoczasowej lobektomii przez autorów amerykańskich i angielskich, wykonaliśmy u dwóch naszych chorych, o których mowa poniżej, wycięcie schorzałego płata płuca z powodu rozstrzeni oskrzeli według techniki Shenstone'a i Janesa w modyfikacji Robertsa i Nelsona.

*Przypadek I.* D. H., kobieta lat 21. L. h. ch. 544/34, 165/35, 5/36.

Przyjęta do kliniki 14. XII. 1934. *Wywiady:* W dzieciństwie przebyła koklusz. Innych chorób nie pamięta. Obecna choroba zaczęła się zwolna, przed 3 laty zwyżkami ciepłoty, kłuciem w prawej połowie klatki piersiowej oraz ogólnym osłabieniem. Bóle w klatce piersiowej stopniowo wzmagały się, zwyżki ciepłoty dochodziły niekiedy do 40°, poza tym wystąpił kaszel, połączony z odpluwaniem miernej ilości śluzowo-ropnej plwociny, z domieszką krwi. Do chwili zgłoszenia się do kliniki była leczona zachowawczo, bez widocznej poprawy.

*Stan obecny:* Chora wzrostu średniego, delikatnej budowy kośćca, odżywienia lichego. Skóra blada. Głowa i szyja bez zmian. Klatka piersiowa dobrze wysklepiona. Granice dolne płuc słabo ruchome. Wypuk jawny. Z tyłu po lewej stronie jawny, po prawej nad szczytem jawny, od grzebienia łopatki przytłumiony, miejscami niski bębenkowy. Przysłuchem: wdech pęcherzykowy, wydech słabo słyszalny; w miejscu przytłumienia liczne drobno i średniobańkowe rzężenia. Serce wypukiem w granicach prawidłowych, przysłuchem dwa tony czyste.

*Badanie krwi:* ciałek czerwonych 4,150.000; ciałek białych 14.600, Hb 65%, obraz cytologiczny krwi nie odbiegał od normy.

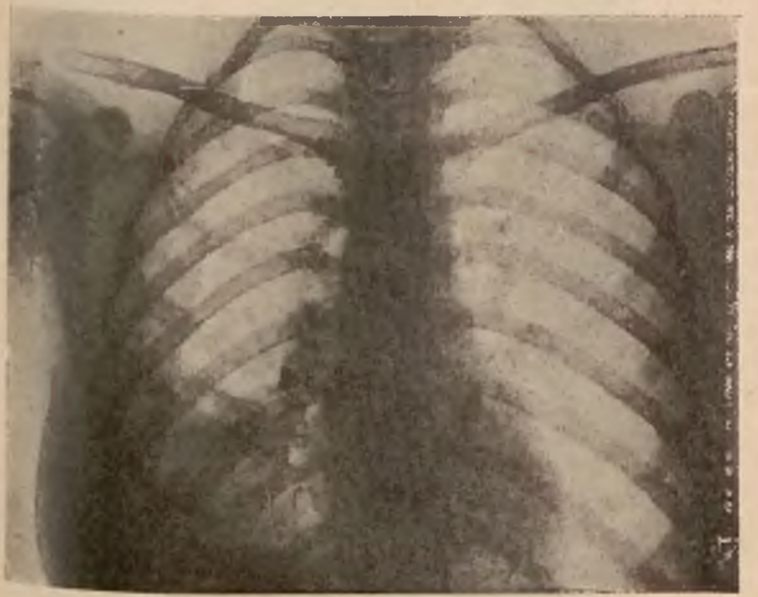
*Badanie moczu:* białko i cukier nieobecne.

*Badaniem plwociny* stwierdzono liczną florę bakteryjną.

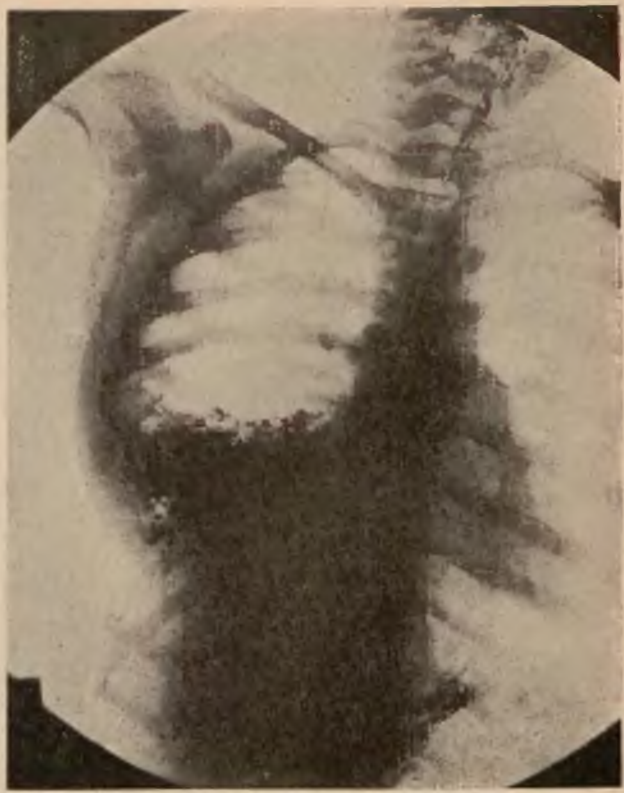
*Badanie radiologiczne* klatki piersiowej: W obrazie prawego dolnego płata intensywne zaciemnienie, zlewające się w dole z słabo ruchomą prawą częścią przepony. Na wysokości wnęki prawej zaciemnienie staje się mniej intensywne; w okolicy tylnego odcinka żebra VII widoczna jest jama wielkości śliwki, w niej poziom płynu i bańka powietrzna. W otoczeniu jamy miąższ płucny nacieczony. Serce prawidłowo położone. Górny prawy płat i płuco lewe bez zmian.

*Bronchografia* wykazała obecność workowatych rozstrzeni oskrzelowych w płacie dolnym (p. ryc. 1).

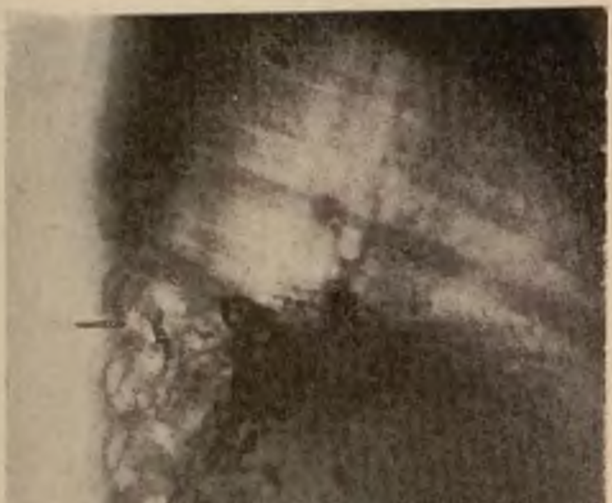
18. XII. 1934. *Zabieg operacyjny:* W znieczuleniu przewodowym odsłonięto żebro VI i VII, po czym w VI przestrzeni mię-



*Ryc. 1.*
*Przyp. 1. Dolny płat prawego płuca wykazuje intensywne zaciemnienie, zlewające się ze słabo ruchomą przeponą. W okolicy tylnego odcinka żebra VII jama wielkości śliwki, z poziomem płynu i bańką powietrza. (Zdjęcie przednio-tylne).*



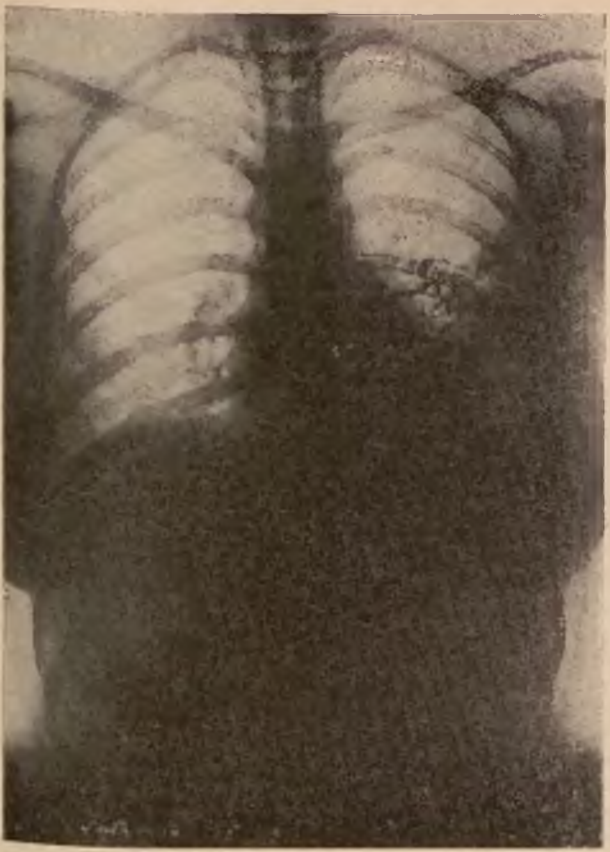
*Ryc. 2.*
*Przyp. I. Stan po torakoplastyce: w dolnym płacie płuca prawego widoczne rozstrzenie oskrzeli, dochodzące do wielkości małej czereśni. (Zdjęcie przednio-tylne).*



*Ryc. 3.*
*Przyp. I. Stan po torakoplastyce: strzałka na wysokości przetoki skórnej. (Zdjęcie boczne).*



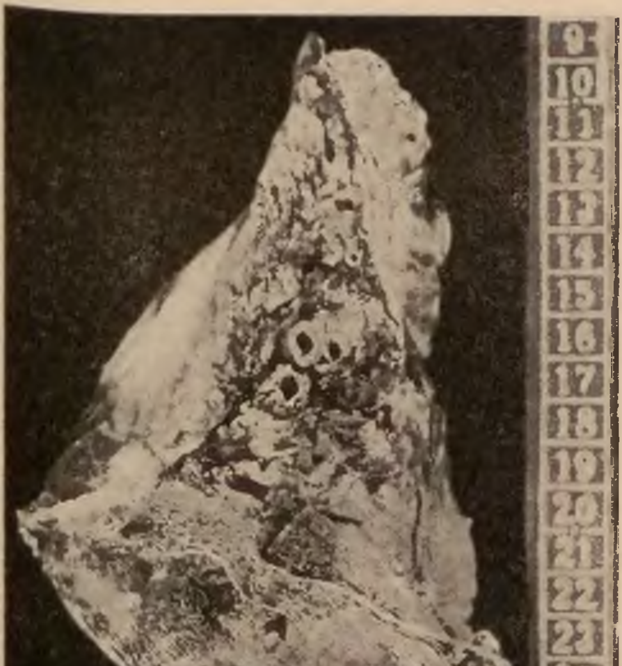
*Ryc. 4.*
*Przyp. I. Stan po lobektomii: kontrast wprowadzony przez przetokę skórną znajduje się w jamie resztkowej, wielkości śliwki, która znajduje się na wysokości VII kręgu piersiowego. (Zdjęcie boczne).*



*Ryc. 5.*
*Przyp. II. W obrębie dolnego płata lewego płuca duże workowate rozstrzenie oskrzeli. (Zdjęcie przednio-tylne).*



*Ryc. 6.*
*Przyp. II. Dolny płat lewego płuca po wycięciu (powierzchnia wnękowa).*




*Ryc. 7 a.*
*Przyp. II. Duże, workowate rozstrzenie oskrzeli, zajmujące dolną część lewego dolnego płata. (Zdjęcie boczne).*



*Ryc. 7 b.*
*Przyp. II. Dolny płat lewego płuca po wycięciu. Na przekroju widoczne duże workowate rozstrzenie oskrzeli, wypełnione, dla lepszego uwidocznienia, masą kontrastową.*

dzyżebrowej otwarto jamę opłucnową, prawie w całości zarośniętą przez zbite zrosty łącznotkankowe; przy próbie uwolnienia płata dolnego ze zrostów nastąpiło pęknięcie kilku jam rozstrzeniowych, przy czym stan chorej uległ nagle bardzo znacznemu pogorszeniu. Wobec tego wycięto jedynie podokostnowo żebro VI i VII, a po założeniu sączków do jamy opłucnej, ranę częściowo zeszyto.

Wieczorem w dniu zabiegu stan chorej dość ciężki, oddech płytki, przyspieszony; tętno szybkie, 140/min. Ciepłota 38°. W ciągu następnych dni stan chorej poprawił się. Napady kaszlu występowały rzadko, ilość dobowa plwociny 100 cm³.

23. I. 1935. Przy zmianie opatrunku stwierdzono przetokę oskrzelową, z rany wydobywała się znaczna ilość ropnej wydzieliny, silnie cuchnącej.

31. I. 1935. Sączki z rany usunięto, ilość wydzieliny z rany uległa zmniejszeniu.

12. II. 1935. Badanie radiologiczne wykazało rozległe zaciemnienie dolnych części prawego płuca; obecnie nie stwierdza się w jamie widocznego poprzednio poziomu płynu.

22. II. 1935. Napady kaszlu nieco częstsze, ilość dobowa wydzieliny waha się w dużych granicach, dochodząc do 200 cm³. Bronchografia wykazuje nadal obecność workowatych rozstrzeni oskrzeli w zakresie dolnego płata prawego płuca.

W celu opróżniania oskrzeli zastosowano odpowiednie ułożenie chorej (głową w dół), na przeciąg kilkunastu godzin w ciągu doby.

15. III. 1935. Przystąpiono do wykonania torakoplastyki. W znieczuleniu miejscowym wycięto podokostnowo żebra VIII, IX i X. Chora zniosła zabieg dobrze. W ciągu następnych dni odkrztuszała plwocinę śluzowo-ropną w zwiększonej ilości.

23. III. 1935. Zmiana opatrunku. Rana zagojona, przetoka zamknięta, szwy usunięto. W 6 tygodni po torakoplastyce wykonano (27. IV. 1935) w znieczuleniu miejscowym wyrwanie nerwu przeponowego po stronie prawej. Nieco później (5. V. 1935) stwierdzono w bliźnie po torakoplastyce ponowne otwarcie się przetoki, komunikującej z oskrzelem, z której wydobywała się dość znaczna ilość wydzieliny ropnej.

22. VI. 1935. Chora opuściła klinikę z utrzymującą się przetoką oskrzelową.

Z początkiem ubiegłego roku (9. 1. 1936) przyjęto chorą ponownie do kliniki. Wykonano bronchografię i stwierdzono w dolnym płacie płuca prawego rozszerzenia oskrzeli, dochodzące do wielkości małej czereśni. (p. ryc. 2 i 3).

*Stan miejscowy:* W dolnym biegunie blizny po torakoplastyce jest widoczny otwór przetoki, średnicy około 5 mm, z którego wydobywa się przy kaszlu ropna wydzielina. Chora odpluwa na dobę około 100 cm³ plwociny ropnej.

Wobec utrzymywania się rozstrzeni oskrzeli przystąpiono dnia 18. I. 1936 do wykonania zabiegu doszczętnego (lobektomii). W znieczuleniu miejscowym okrojono bliznę pooperacyjną i odsłonięto dolny płat płuca prawego, przedstawiający się pod postacią licznych komór, wypełnionych wydzieliną ropną. Po przecięciu zrostów od strony przepony i płata środkowego udało się dolny płat uszypułować, po czym po założeniu pętli Robertsa na jego szypułę odcięto płat w odległości około 2 cm od pętli zaciskającej szypułę. Oskrzela i naczynia wnękowe okłuto szwami materacowymi, po czym przykryto szwy tkanką brzeżną płucną kikuta, kikut przemieszczono pod dolną powierzchnię płata środkowego. W górnym płacie nie stwierdzono zrostów. Przez osobne cięcie w dolnym załamku opłucnej wprowadzono do jamy opłucnej dren, który połączono z pompą ssącą. Bezpośrednio po operacji wykonano przetoczenie krwi (300 cm³).

Wieczorem stan chorej dość ciężki. Tętno słabo napięte, 140/min. Ponieważ przez dren wydobywała się duża ilość wydzieliny krwawej odłączono dren od pompy ssącej i wykonano powtórnie przetoczenie krwi (300 cm³). Następnego dnia po operacji stan chorej lepszy, a w dalszych dniach jeszcze się poprawił.

*Badanie krwi:* Ciałek czerwonych 3,580.000; ciałek białych 13.600, Hb 63%. Zwyżki ciepłoty wahały się od 37.2—38°. Przez dren wydobywała się średnia ilość wydzieliny śluzowo-ropnej.

*Badanie radiologiczne:* Stan po lobektomii prawego dolnego płata. W jamie opłucnej na wysokości końca przymostkowego żebra IV nieco płynu i niewielka bańka powietrzna. Przepona prawa wysoko ustawiona, nieruchoma.

W 10 dni po operacji rana operacyjna zagojona, prócz małej przetoki, komunikującej z oskrzelem. W ciągu dalszej obserwacji klinicznej stan chorej poprawiał się nadal, ciepłota zwolna opadała do normy, odkrztuszanie zmniejszyło się (około 30—50 cm³ na dobę).

Ponowne badanie radiologiczne nie wykazało już płynu w jamie opłucnej. Po wypełnieniu przetoki masą kontrastową stwierdzono, że przedostała się do jamy opłucnowej i wypełniła jamkę, wielkości śliwki, która znajduje się na wysokości VII kręgu piersiowego (p. ryc. 4).

Do przetoki wstrzykiwano 10% roztwór gomenolu, przy czym stwierdzono gomenol w odkrztuszanej plwocinie.

2. V. 1936. Chora opuściła klinikę w dobrym stanie z przetoką oskrzelową, która utrzymuje się nadal.

*Przypadek II.* G. K., kobieta lat 18, L. h. ch. 351/35.

Przyjęta do kliniki 8. XI. 1935. *Wywiady* rodzinne bez znaczenia. Obecna choroba zaczęła się przed 3 laty zwolna wzmagającym się kaszlem z odpluwaniem plwociny początkowo śluzowej, później śluzowo-ropnej, częstymi potami, zwłaszcza w nocy, zwyżkami ciepłoty i niekiedy dreszczami. Od roku stan chorej uległ pogorszeniu, kaszel znacznie się powiększył, ilość plwociny wzmogła się, przy czym plwocina przybrała charakter ropny, cuchnący. Krwi w plwocinie nigdy nie zauważyła. Poty nocne utrzymywały się nadal, miewała częste wymioty, zwłaszcza w czasie kaszlu.

*Stan obecny:* Chora wzrostu średniego, budowy kośćca odpowiedniej, średniego odżywienia. Głowa i szyja bez zmian. Klatka piersiowa miernie długa i szeroka. Doły nad- i podobojczykowe zaznaczone. Przestwory międzyżebrowe na palec szerokie, niebolesne. Kąt łuków żebrowych ostry. Wypukiem od przodu: nad oboma szczytami i poniżej wypuk jawny, granice płuc są prawidłowo ustawione i ruchome. Przysłuchem szmery pęcherzykowe, po lewej nieliczne świsty. Od tyłu: kręgosłup prosty, niebolesny. Okolica lędźwiowa bez obrzęków, niebolesna. Wypuk po obu stronach jawny, granice płuc pięć i pół palca poniżej kąta łopatki, miernie ruchome. Przysłuchem: szmery pęcherzykowe, po lewej w dole nieliczne świsty i nieliczne drobne rzężenia. Serce: uderzenie koniuszkowe serca niewidzialne, słabo macalne w V przestrzeni międzyżebrowej. Granice serca są prawidłowe. Przysłuchem nad końcem serca i ujściami tętniczymi po dwa czyste tony, dobrze od siebie oddzielone. Tętno miernie napięte, miarowe, 84/min. Jama brzuszna: powłoki jędrne. Wątroba wypukiem niepowiększona.

*Badanie moczu* składników chorobowych nie wykazało.

*Badanie krwi:* ciałek białych 6.800; ciałek czerwonych 4,615.000. Hb 78%. Schilling: segm. 56.8%, pałecz. 3.2%, młodych 0%, kwasochł. 1.2%, zasadochł. 0%, limfocyt. 33%, monoc. 5.2%.

*Badanie radiologiczne* klatki piersiowej: Pole płucne prawe bez zmian. Rysunek oskrzelowy w zakresie dolnego lewego płata wzmożony. Podejrzenie na rozstrzenie oskrzelowe w płacie dolnym lewego płuca.

*Bronchografia:* Wypełnione drzewo oskrzelowe po stronie lewej wykazuje duże, workowate rozstrzenie w obrębie dolnej części lewego dolnego płata. Drzewo oskrzelowe po stronie prawej prawidłowe (p. ryc. 5 i 6).

Dnia 8. IX. 1935 przystąpiono do wykonania zabiegu doszczętnego. Przed właściwym zabiegiem operacyjnym wykonano bronchoskopię z wprowadzeniem drenu gumowego do lewego oskrzela celem wydobycia zalegającej plwociny. Wobec wykrztuszenia bardzo dużej ilości silnie cuchnącej plwociny już w czasie wprowadzania bronchoskopu, zaniechano stałego drenażu na czas zabiegu.

*Zabieg operacyjny:* W uśpieniu morfinowo-eterowym wykonano cięcie skórne między VI a VII żebrem po stronie lewej. Po przecięciu mięśni międzyżebrowych przecięto podokostnowo żebro V i VI w okolicy ich kąta, następnie otwarto powoli jamę opłucnową i po rozszerzeniu brzegów rany odsłonięto dolny płat lewego płuca, u którego podstawy stwierdzono kilka taśmowych zrostów. Jama opłucnowa poza tym była całkowicie wolna od zrostów. Następnie założono na wnękę płata dolnego pętlę Robertsa *(tourniquet)*, przy czym w chwili zaciskania pętli na szypułę dolnego płata nastąpił wyraźny spadek ciśnienia krwi oraz napady kaszlu. Dolny płat odcięto w odległości 2 cm od wnęki. Na środkowe pole kikuta, zawierające oskrzele i naczynia krwionośne, założono dwuwarstwowy szew ciągły, strunowy, po czym przykryto go dodatkowo brzeżną tkanką płucną kikuta, nadto założono kilka szwów materacowych. Po zdjęciu pętli przemieszczono kikut pod dolną powierzchnię górnego płata, utwierdzając go w tym położeniu przy pomocy kilku szwów. W okolicę kikuta założono dren gumowy, wyprowadzając go na zewnątrz przez X przestwór międzyżebrowy w linii pachowej tylnej. Dren połączono za pośrednictwem przyrządu Perthesa, ze ssącą pompą wodną.

Wieczorem wystąpiła duszność. Tętno miarowe, 128/min. Miernie napięte. Zastosowano środki nasercowe. W ciągu następnych dni duszność ustąpiła, a stan ogólny poprawił się. Chora odpluwała około 15 cm³ plwociny śluzowo-ropnej; przez dren wydobywało się około 20 cm³ wydzieliny surowiczej. Rana nie wykazywała odczynu zapalnego. W 12 dni po operacji stan dobry.

*Badanie radiologiczne* wykazało przyćmienie dolnych obwodowych części klatki piersiowej po stronie lewej, nieznaczną ilość powietrza w części szczytowej klatki piersiowej. Serce lekko przeciągnięte na lewo. Płat górny lewy wypełnia prawie w całości klatkę piersiową, przepona lewa nieco wyżej ustawiona.

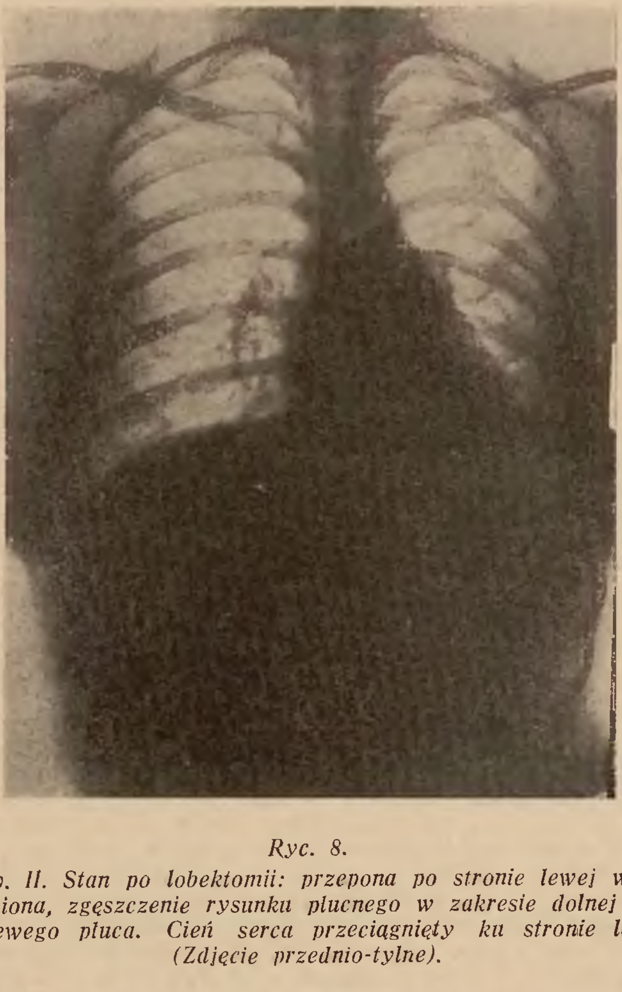
Trzy tygodnie po operacji chora odpluwa na dobę około 15 $cm^3$ plwociny śluzowo-ropnej; rana operacyjna zagojona. Z drenażu ssącego zbiera się w ciągu dnia nieznaczna ilość płynu surowiczego mętnego (około 5 $cm^3$), wobec tego dren usunięto.

W $2^1/_2$ miesiąca po operacji wykonane badanie radiologiczne wykazało: Pole płucne prawe bez zmian. Klatka piersiowa po stronie lewej wykazuje w dolnej części lekkie zapadnięcie. Żebro V i VI po stronie lewej w odległości około 8 cm od trzonów kręgowych przecięte, obwodowe ich części wykazują przemieszczenie ku dołowi. Pomiędzy powierzchniami przecięcia widoczne cienie wytworzonej kostniny. Pole płucne lewe w dolnej części wykazuje przyćmienie wskutek zmian opłucnowych; lewa przepona wyżej ustawiona, słabiej ruchoma. Serce nieznacznie przesunięte ku stronie lewej.

Stan chorej dobry. *Badanie krwi:* ciałek białych 7.000; ciałek czerwonych 4,270.000. Sahli 72%, Index 0.84. Mocz bez zmian. Chora nie kaszle, nie odpluwa. Opuściła klinikę z poleceniem zgłaszania się do kontroli.

Wycięty dolny płat lewego płuca przedstawiony jest na ryc. 7 a. Płat twardy wykazuje na przekroju (ryc. 7 b) liczne workowate rozstrzenie oskrzeli, dochodzące do wielkości fasoli, wypełnione wydzieliną ropną.

*Badanie kontrolne promieniami Roentgena,* wykonane mniej więcej po roku od zabiegu operacyjnego, wykazało: Przepona po stronie lewej wyżej ustawiona, pole płucne lewe w dolnej części o gorszej przepuszczalności dla promieni wykazuje zgęszczenie rysunku płucnego. Kilka plamkowych zagęszczeń w szczycie lewym. Nieliczne zwapnienia w cieniach wnękowych. Cień serca przeciągnięty ku stronie lewej (p. ryc. 8).



*Ryc. 8.*
*Przyp. II. Stan po lobektomii: przepona po stronie lewej wyżej ustawiona, zgęszczenie rysunku płucnego w zakresie dolnej części lewego płuca. Cień serca przeciągnięty ku stronie lewej. (Zdjęcie przednio-tylne).*

Przedmiotowo stan chorej jest dobry; nie kaszle, niekiedy tylko odpluwa nieznaczną ilość śluzowo-ropnej plwociny; przybrała na wadze 8 kg.

Z obserwacji klinicznej przytoczonych powyżej przypadków da się wysnuć szereg ważnych wniosków, dotyczących techniki lobektomii, jako też zdarzających się w jej następstwie powikłań pooperacyjnych.

Przede wszystkim należy zwrócić uwagę na to, że lobektomia jednoczasowa, na podstawie naszego doświadczenia klinicznego, jest zabiegiem stosunkowo bezpiecznym; w obu operowanych przypadkach nie wystąpiły groźne dla życia następstwa.

Postępowanie operacyjne w przypadkach rozstrzeni oskrzeli winno być, naszym zdaniem, dobrane indywidualnie do każdego przypadku.

Pod tym względem należy kierować się umiejscowieniem, rozległością (jedno lub obustronnie) zmian chorobowych, stanem ogólnym i wiekiem chorego. Niejednokrotnie warunki stwierdzone nawet w czasie samego zabiegu operacyjnego zmuszają do zmiany zamierzonego kierunku postępowania.

W przypadku pierwszym, w którym z powodu pogorszenia się stanu chorej w czasie operacji zaniechano wycięcia schorzałego płata, zastosowano następnie szereg zabiegów uciskowych (torakoplastyka, wyrwanie nerwu przeponowego), jednakże bezskutecznie, wobec czego, opierając się na korzystnym wyniku, osiągniętym w operowanym tymczasem przypadku drugim, zastosowano również postępowanie doszczętne jednoczasowe, i osiągnięto pomyślny wynik.

Za metodę najlepszą uważamy lobektomię jednoczasową, gdyż zabieg ten wykonany w odpowiednich warunkach (przyp. II), pozwala uniknąć poważniejszych powikłań pooperacyjnych i uzyskać w stosunkowo krótkim czasie zupełne wyleczenie.

Kilka uwag należy poświęcić powikłaniom pooperacyjnym jakie występują po lobektomii. Wśród nich należy wymienić zachłystowe zapalenie płuc, krwotoki z szypuły, ropniaki opłucnej i przetoki oskrzelowe. Jako najczęstsze powikłanie zdarzało się zachłystowe zapalenie płuc; toteż zasadniczym dążeniem było opracowanie metod zdążających do zapobiegania temu powikłaniu, przez systematyczne usuwanie w okresie przedoperacyjnym zalegającej w oskrzelach zakaźnej plwociny, czy to przez opróżnianie oskrzeli przy pomocy bronchoskopu (Killian, Chevalier-Jackson, Guisez), czy też przez odpowiednie ułożenie chorego *(continuous postural drainage* — Nelson). Również w czasie zabiegu operacyjnego, podczas którego zachodzą sprzyjające warunki dostania się ropnej plwociny do zdrowego płuca, niektórzy autorowie (Monod, Aubin i Thierry) stosują równocześnie z uśpieniem usuwanie plwociny *(intubation intratracheale).* Waters łączy całkowite wykluczenie schorzałego płata z równoczesnym usunięciem plwociny; zamknięcie głównego oskrzela uskutecznia przy pomocy balonika osadzonego na rurce drenażowej. Shenstone i Tudor Edwards dla zachowania obronnych odruchów kaszlowych przeprowadzają zabieg w znieczuleniu rdzeniowym. Graham zaleca podczas zabiegu pochyłe ułożenie chorego.

U obu naszych chorych, dla uniknięcia zachłystowego zapalenia płuc, opróżniano oskrzela z ropnej wydzieliny w okresie przedoperacyjnym przez pochyłe ułożenie chorego, przy czym ilość plwociny zmniejszyła się znacznie, a po zabiegu nie stwierdzono żadnych objawów zapalnych w płucach.

Groźnym powikłaniem jest krwotok z kikuta, który może być powodem zejścia śmiertelnego, jeżeli nie zrobi się ponownego otwarcia klatki piersiowej i zaopatrzenia krwawiącego naczynia (Roberts i Nelson).

W jednym z naszych przypadków (I) wystąpiło dość znaczne krwawienie, które jednak ustało po odłączeniu drenażu ssącego. Mamy wrażenie, że miejscem krwawienia nie był kikut, lecz powierzchnie przeciętych licznych zrostów. Należy uważać za rzecz możliwą, że w przypadkach lobektomii, w których przy uwalnianiu płata przecinano rozległe zrosty opłucnowe, następowe stosowanie stałego ssącego drenażu może sprzyjać powstaniu krwawienia. Ponieważ podobne krwawienia nie są obojętne dla dalszych losów chorego, dla uniknięcia tego powikłania należy starannie zaopatrzyć wszystkie zrosty, przecinane podczas zabiegu operacyjnego, a zatem grube, obficie unaczynione zrosty przecinać po podwiązaniu, rozległe zaś zrosty płaszczyznowe rozdzielać przy użyciu diatermii.

Z dalszych powikłań, jakie zdarzają się stosunkowo często, należy wymienić ropniaki opłucnej. Stanowią one jedno z najgroźniejszych powikłań, a powstają wskutek zakażenia wysięku surowiczego, gromadzącego się w martwej przestrzeni po wyciętym płacie. Postępowanie Brunna, polegające na stosowaniu ssącego drenażu opłucnowego, usuwającego płyn wysiękowy i ułatwiającego rozwinięcie się pozostawionego zdrowego płata, zapobiega skutecznie temu powikłaniu. W przypadkach zaś wystąpienia tego powikłania, postępowaniem powyższym przez wytworzenie stosunków fizjologicznych staramy się zapewnić opłucnej korzystne warunki dla skutecznego zwalczenia zakażenia.

W dalszym ciągu należy wymienić przetoki oskrzelowe, które zwykle zamykają się samorodnie. W naszym przypadku (I) jest stosunkowo długo utrzymująca się przetoka oskrzelowa, ko-

munikująca z małą jamą pozostałą opłucnej. Jako czynnik sprzyjający powstaniu przetoki w tym przypadku należy uważać, zdaniem naszym, utrzymującą się od pierwszego zabiegu ropną sprawę zapalną opłucnej, która mogła być powodem powstania ropienia w kikucie z następowym wytworzeniem się komunikacji ze światłem oskrzela. Wypełnienie zaś martwej przestrzeni jamy opłucnej po wyciętym płacie utrudniały sztywność i niepodatność śródpiersia po przebytej sprawie zapalnej opłucnej jako też niedostateczne rozwinięcie się pozostawionego płata.

W końcu pragniemy zwrócić uwagę na objawy wstrząsowe, występujące w toku zabiegu operacyjnego. W obu przypadkach, mianowicie w chwili zaciskania wnęki pętlą Robertsa zaznaczały się mniej lub bardziej wyraźne objawy wstrząsu w postaci spadku ciśnienia krwi, duszności i napadów kaszlu.

Na zjawiska powyższe zwrócili uwagę Sauerbruch, Felix, Nissen i inni, którzy przy usuwaniu płatów płuc zauważyli w chwili podwiązywania szypuły płucnej zaburzenia w krążeniu i oddychaniu.

W. Bross i B. Lueken wykazali doświadczalnie, że podczas zabiegów na płucach w chwili zaciskania wnęki płuc powstają zwykle gwałtowne zmiany w krążeniu, a także w oddychaniu, mianowicie spadek ciśnienia krwi i zmniejszenie objętości oddechowej, spowodowanej odruchowym skurczem mięśni oskrzeli. Wystąpieniu tych zaburzeń można było zapobiec przez nacieczenie nowokainą okolicy wnęki płuca operowanego.

Zaburzenia powyższe powstają wskutek podrażnienia splotów nerwowych przebiegających we wnęce lub zakończeń nerwowego układu wegetatywnego, które, według Sunder-Plassmanna, znajdują się w różnych warstwach ściany oskrzeli, a nawet w warstwie nabłonkowej.

Ponieważ podrażnienie splotów nerwowych jest głównym czynnikiem, wywołującym objawy wstrząsowe, w przypadkach lobektomii mimo uśpienia ogólnego dla zmniejszenia wstrząsu operacyjnego należy stosować dodatkowe zablokowanie nowokainą splotów nerwowych wnęki płuc i nerwów międzyżebrowych.

Rozważając sposoby leczenia rozstrzeni oskrzeli, stwierdzić należy, że postępowanie zachowawcze i leczenie operacyjne — uciskowe nie wiedzie do wyleczenia i jest ono wskazane jedynie jako zabieg łagodzący u chorych, u których z powodu ciężkiego stanu ogólnego, obustronnej rozległej sprawy chorobowej i podeszłego wieku nie można wykonać doszczętnego zabiegu. Według ogólnie przyjętych zapatrywań, jedynie zabieg doszczętny, a więc lobektomia, może zapewnić trwałe wyleczenie.

*Piśmiennictwo:*

Alessandri: XLI Kongres Chirurgów Włoskich. Rzym, 1934. — Alexander J.: Surg. Gyn. a Obstr. LVI. 1933. — Ameuille P. i Lemoine I. M.: Presse Méd. 43, 873. 1935. — Ameuille P.: Bull. et Mem. d. Hôp. de Paris. Nr 33. 1934. — Archibald: Ann. of Surg. Nr 4. 1934. — Balzer i Grandhomme: Rev. mens. d. mal. de l'enf. Paris 1886. — Benedetti: XLI Kongr. Chir. Włosk. Rzym, 1934. — Bernard L. i Soulas A.: Bronchoscopie, oesophagoscopie, gastroscopie. Nr 4. 1934. — Bethune N.: Jour. thorac. Surg. Vol. IV. Nr 3. 1935. — Biondi: Mediz. Jahrbücher. 1884. — Jex Blake A. I.: Brit. Med. Jour. XX. 1930. — Bohrer J.: Thorac. Surg. IV. 1935. — Boggendörfer L.: Ther. d. Gegenw. Berlin u. Wien. 1922. — Brauer L.: Ther. d. Gegenw. VI. 1908. — Bross W. i Lueken B.: Arch. f. klin. Chir. T. 185. Z. 2. 1936. — Brunn H. B.: Arch. of Surg. XX. 1930. — Brunn H. B.: Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. LV. 1932. — Brunn H. i Faulkner W. B.: Surg. Gyn. a. Obstr. LI. 1930. — Chaoul H.: D. med. Woch. Nr 18. 1935. — Chaoul H.: Fortschr. Röntgenstr. 51. Z. 4. 1935. — Chevalier Jackson: Jour. Am. Med. Ass. T. LXXXIV. 1925. — Chrapek Z.: Pol. Gaz. Lek. Nr 4. 1930. — Corrigan przyt. według Hedbloma Surg. 52, 1931. — Coryllos P. N.: Arch. of Surg. XX. 1930. — Tudor Edwards A. a. Price Thomas C.: Brit. Jour. Surg. XXII. 1934. — Erb I. H.: Arch. of Path. 15, Nr 3. 1933. — Felix W.: L. R. Müllers Lebensnerven und Lebenstriebe, 3 Aufl. Berlin, J. Springer 1931. — Fiorini: Polic. Roma. Sez. Chir. 86, 1935. — Fletcher E.: Jour. Thorac. Surg. IV. 1935. — Gluck: Berl. klin. Woch. 1881. — Graham E. A.: Arch. of Surg. Vol. X. 1925. — Graham E. A.: Ann. of Surg. 1927. — Grossmann G.: Fortscht. Röntgenstr. 51. Z. 1 i 2. 1935. — Halsted: Jour. A. S. Ass. 27. 1919. — Harrington S. W.: przyt. według Robertsa i Nelsona. — Hedblom C. A.: Arch. Surg. XIV. 1927. — Hedblom C. A.: Surg. Gyn. a. Obstr. LII. 1931. — Heryng Th.: Kehlkropfkrankheiten 1905. — Ivanissovitch: przyt. według R. Monod. — Kaufmann F.: Pathology, Philadelphia 1929. — Kawamura: D. Z. f. Chir. 125. — Kindberg L. i G. Dreyfus-Sée: Bull. et Mém. de la Soc. méd. d. Hôp. de Paris. Nr 1. 1933. — Kirschner M.: Naturhist.-mediz. Verein. Heidelberg 12. XI. 1935. — Kijewski F.: Pam. Tow. Lek. Z. 4. 1901; Z. 1, 2, 3 i 4. 1902; Z. 1 i 2. 1903. — Kümmel: przyt. według Sauerbrucha. — Liljenthal H.: Thoracic. Surg. II. 1925. Philadelphia and London. W. B. Saunders Company. — Lotzin: przyt. według Sauerbrucha, Arch. f. klin. Chir. T. 180. 1934. — Mayer W.: Jour. Amer. Med. Assoc. 1909. — Monod R. i Demirleau J.: Bull. et Mém. Soc. de Chir. IX. Nr 25. 1934. — Monod R.: Bull. et Mém. Acad. de Chir. LXII. Nr 16. 1936. — Monod R. Aubin i Thierry: Anesthésie et Analgésie. II. Nr 3. 1936. — Monod R. i Bonniot A.: XLV Kongr. Chir. Franc. Paryż 1936. — Nelson H. P.: Brit. Med. Jour. XI. 1934. — Nelson H. P.: Lancet II. 1932. — Nissen R.: M. Med. Woch. Str. 1849—1851. 1930. — Nissen R.: Chirurg 2. 1930. — Nissen R.: Dtsch. Z. Chir. T. 247. Z. 5 i 6. 1936. — Nowicki W.: Anatomia Patologiczna 1935. — Nowotny: przyt. według Z. Chrapka. — Ochsner A.: Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chir. 52. 341. — Omodei-Zorini: XLI Kongr. Chir. Włosk. 1934. — Orłowski W.: Choroby wewnętrzne. Warszawa 1935. — Osler: przyt. według Robertsa w Surg. of pleural a. pulmon. infections 1936. — Ostrowski T.: Przegl. Lek. Nr 7, 8, 9. 1916. — Pietrantoni: XLI Kongr. Chir. Włosk. 1934. — Rist: Soc. Méd. Hôp. Paris, 4. VII. 1919. — Rist: Soc. Méd. Hôp. Paris, 8. I. 1926. — Rist: Bull. Méd. 22. III. 1932. — Roberts J. E. H. i Nelson H. P.: Brit. Jour. of Surg. Vol. XXI. Nr 82. 1933. — Roberts J. E. H.: The surgery of pleural and pulmonary infections. Med. Society of London 1935. — Robinson S.: Jour. Amer. Med. Ass. T. LXIX. 1917. — Rokitanski: przyt. według Sergenta E.: Monde méd. T. 48. Str. 1024. 1936. — Rolandus: przyt. według Paget St.: Surg. of the Chest, 1896. — Rössle: przyt. według Sauerbrucha w Arch. f. klin. Chir. T. 180. 1934. — Sauerbruch F.: M. med. Woch. 1913. — Sauerbruch F.: Die Chirurgie der Brustorgane. Berlin 1925. J. Springer. — Sauerbruch F.: Ärztlicher Fortbildungskurs 1932. — Sauerbruch F.: Arch. f. klin. Chir. T. 180. 1934. — Shenstone N. S. i Janes R. M.: Canad. Med. Ass. Jour. XXVII. 1932. — Sergent E. i Cottenot: Soc. méd. des hôp. de Paris. 11. V. 1922. — Singer J. J.: Jour. Thorac. Surg. 438. 1931/32. — Sergent E.: Monde Méd. T. 48. Str. 1017. 1936. — Sunder-Plassmann P.: D. Z. Chir. 240. 1933. — Tilman J.: Acta med. Scand. Stockholm 1923. — Tulpius: przyt. według Paget St.: Surg. of the Chest 1896. — Vallebone A.: Fortschr. Röntgenstr. 48. 1933. — Wall C. i Hoyle I. C.: Brit. Med. Jour. I. 1933. — West: przyt. według Robertsa J. E. H. — Whittemore W.: Ann. of Surg. LXXXVI. 1927. — Zaaijer J. H.: Lancet I. 1929. — Zaaijer J. H.: Zentralorg. f. d. ges. Chir. 53. Str. 730. 1932.

---

Dr J. W. JANKOWSKI. Lwów.

**Wpływ pokarmów mięsnych na odczyn skóry.**

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie.
Ordynator: Dr Z. Czeżowska.

W pracy mej o wytwarzaniu się histaminy [1]) w skórze człowieka udało mi się wykazać, że przy odczynie skóry na bodźce mechaniczne i cieplne wytwarzają się w skórze ciała podobne do histaminy, albo sama histamina i że ciała te można wykazać we krwi wypływającej z tego odcinka skóry, na który ów bodziec zadziałał. W badaniach, których wyniki przedstawiam w niniejszej pracy, chodzi również o związek ciał pokrewnych z histaminą, z odczynem skóry i o wpływ, jaki wywiera trawienie pokarmów mięsnych i w związku z tym zwiększony poziom we krwi produktów trawienia na skórę.

Badania te przeprowadzałem w następujący sposób: w kilka miejsc skóry przedramienia po stronie zginaczy wstrzykiwałem śródskórnie po 0.1 cm³ roztworu chlorku morfiny w rozcieńczeniach od 1:10² do 1:10⁶. Uzyskiwałem w ten sposób w tych kilku miejscach odczyn skóry w postaci bąbla i zaczerwienienia o wielkości zależnej od stężenia morfiny. Rozwój odczynu badałem przez cały czas trwania, notując jego wielkość co 3, 10, 15, 20, 30 minut, w razie potrzeby jeszcze dłużej — 45 min., 1 godz., 1.5 godz. do 2 godz. Odczyn skóry po doskórnym wstrzyknięciu roztworu morfiny przebiega, jak wiadomo, w ten sposób, że rychło po wstrzyknięciu zjawia się bąbel białawy, ściśle odgraniczony, o mniej lub bardziej nieregularnych obrysach na polu zaczerwie-

---

[1]) *Cpt. rend. Soc. biol.* T. CXI. p. 329; Pol. Gaz. Lek. Nr 44. 1932.

nionym, rośnie do kilkunastu minut, potem zaczerwienia się, traci wypustki, wreszcie cały blednieje i po pewnym czasie (do 1 godz., najwyżej 2 godz.) zupełnie znika. Wielkość bąbla, jako tworu tak nieregularnego, trudno jest obliczyć, dlatego przy każdym pomiarze odrysowywałem obrysy poszczególnego bąbla, wymierzałem dokładnie kilka średnic bąbla i osobno zaczerwienienia, nie uwzględniając zbyt cienkich wypustek. Średnia arytmetyczna z tych średnic daje pewien wykładnik wielkości bąbla, który umożliwia porównanie wielkości poszczególnych bąbli. Do wykresów używałem największych wielkości, do których dany odczyn doszedł w czasie tej obserwacji. Doświadczenia te przeprowadzałem dwukrotnie na każdym z badanych osobników, zawsze rano mniej więcej o tej samej godzinie. Raz dana osoba była na czczo, drugi raz w 2 godziny po spożyciu 100 g mięsa (szynka lub mięso wołowe).

Badania swe przeprowadziłem na 10 przypadkach; 6 z nich było do czasu doświadczeń przez 1—3 tygodni na diecie bezmięsnej, 4 na diecie mieszanej. W 7 przypadkach przeprowadziłem najpierw doświadczenia na czczo, a następnego dnia po spożyciu mięsa. W 3 przypadkach najpierw badałem po spożyciu mięsa, a następnego dnia lub za dwa dni na czczo. Wpływu kolejności doświadczenia na zachowanie się różnic w odczynie nie stwierdziłem.

Przechodząc do szczegółowego omówienia wyników badań, nie mogę podać wszystkich protokołów doświadczeń ze wszystkimi pomiarami i rysunkami, z powodu braku miejsca. Celem przejrzystszego przeglądu podaję tablicę, w której uwzględnione są tylko największe „średnie diametry" każdego poszczególnego bąbla:

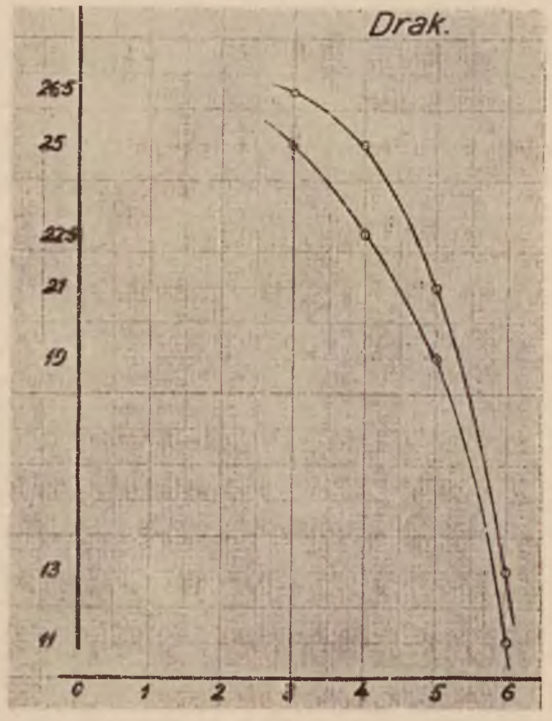
| | | $1:10^2$ | $1:10^3$ | $1:10^4$ | $1:10^5$ | $1:10^6$ |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Putt. | na czczo | 23.2 | 22.3 | 18 | | |
| | po mięsie | 26.5 | 25.5 | 19.4 | | |
| Kunz. | na czczo | 19.5 | 17.3 | 15.9 | | |
| | po mięsie | 24 | 19.3 | 17.8 | | |
| Schorr. | na czczo | | 23.3 | 17.4 | 15.5 | 13.5 |
| | po mięsie | | 27 | 20 | 16 | 15 |
| Dra. | na czczo | | 25 | 22.5 | 19 | 11 |
| | po mięsie | | 26.5 | 25 | 21 | 13 |
| Lask. | na czczo | 28.5 | 19 | 16 | 12.2 | |
| | po mięsie | 42.5 | 35 | 30 | 24 | |
| Rym. | na czczo | | 17 | 14.5 | 13.5 | |
| | po mięsie | | 21 | 19.5 | 16 | |
| Berez. | na czczo | | 19.5 | 16 | 11 | |
| | po mięsie | | 20 | 19 | 16.5 | |
| Huńk. | na czczo | | 17 | 14 | 13 | |
| | po mięsie | | 19.5 | 17 | 14.5 | |
| Topol. | na czczo | 25 | 19.5 | 17.5 | | |
| | po mięsie | 26 | 22 | 21 | | |
| X | na czczo | | 18 | 15.1 | 12 | |
| | po mięsie | | 20 | 17 | 13.9 | |

U w a g a: wielkości bąbla podane w milimetrach.

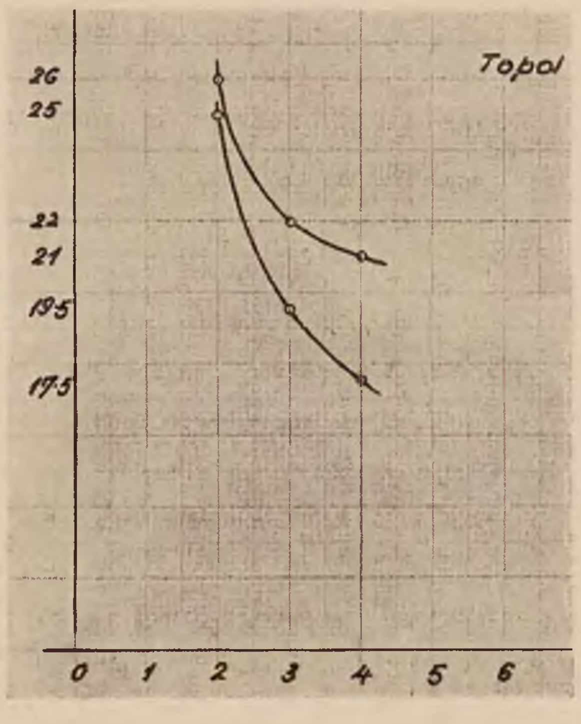
Jak z tablicy tej wynika, bąbel morfinowy po spożyciu mięsa był zawsze większy przy tym samym rozcieńczeniu morfiny, niż na czczo. Dodać jeszcze należy, że i odczyn zaczerwieniania skóry zachowywał się tak samo, jak bąbel tzn. że po spożyciu mięsa był zawsze większy. Ponadto odczyn skóry po spożyciu mięsa trwał dłużej w szczególności w 4 przypadkach wyraźniej dłużej (kilkanaście minut do 30 minut), w 3 nieco dłużej, w pozostałych czas trwania odczynu był mniej więcej taki sam, jak na czczo. Dalej zaznaczyć należy, że po spożyciu mięsa bąbel był prawie zawsze więcej nieregularny, posiadał więcej wypustek *(pseudopodia)*, z których niektóre były nieraz cienkie i bardzo długie 3—6 cm, co już samo przez się świadczy o wzmożeniu reaktywności skóry. Wzrost bąbla trwał zazwyczaj tak samo długo na czczo, jak i po spożyciu mięsa, w 2 przypadkach jednak maksimum osiągnął odczyn skóry nieco później po mięsie niż na czczo.

Co do różnic między odczynem na czczo a po spożyciu mięsa widzimy, że różnice te są bardzo indywidualne: w jednym przypadku są bardzo niewielkie, w innym bardzo duże. Największe różnice wykazał przypadek *urticaria chr., oedema Quinque.* Jeśli chodzi o mechanizm tego zwiększenia reaktywności skóry w czasie trawienia mięsa, to możemy się doszukiwać przyczyny tego zjawiska w zwiększeniu we krwi poziomu produktów trawienia. Wedle K o s k o w s k i e g o i K u b i k o w s k i e g o *(Compt. Rend. Soc. Biol.* T. CIX., p. 1032. 1932) — poziom histaminy we krwi podnosi się po spożyciu mięsa 4—6 godzin. Nie jest jednak wykluczone, że już wcześniej zjawiają się we krwi ciała podobne do histaminy, które wpływają na odczyn skóry.

W ostatnich czasach szereg autorów (Prof. G r o ë r i jego uczniowie) w licznych pracach zwraca specjalną uwagę na zależność wielkości bąbla od stopnia rozcieńczenia środka działającego. Zależność tę możemy przedstawić w sposób graficzny, w układzie osi rzędnych i odciętych, gdzie na osi poziomej mamy wartości logarytmów rozcieńczenia, na pionowej wartości średniego diametru bąbla. Jeżeli wstrzykniemy w skórę badanego osobnika szereg rozmaitych stężeń roztworu środka działającego, to otrzymamy szereg coraz to większych bąbli. Gdy te wartości umieścimy w układzie tych dwóch osi, to otrzymamy szereg punktów. Połączywszy te punkty otrzymamy linię, która nam graficznie wyraża zależność reakcji skóry danego osobnika od wzrostu stężeń środka działającego. Jeżeli zależnie od wzrostu stężenia bąbel jest stale równomiernie większy, to otrzymamy na wykresie linię prostą; jeżeli jednak przyrost bąbla jest w mia-




*Ryc. 1.*




*Ryc. 2.*

rę wzrostu stężenia mniejszy w wyższych stężeniach, niż w niższych stężeniach (tzn., że jeżeli np. różnica między bąblem przy stężeniu $1:10^2$, a bąblem przy $1:10^3$ była mniejsza niż między $1:10^4$, a $1:10^5$) to otrzymamy krzywą, której górny odcinek skręca w kierunku bliższym kierunku poziomego i na odwrót, jeżeli przyrost bąbla rośnie w miarę wzrostu stężenia — krzywa skręca ku górze.

Jeżeli teraz wyniki naszych badań w każdym poszczególnym przypadku umieścimy w układzie tych dwu osi, to otrzymamy dla każdego przypadku dwie linie, w których górna (jako funkcja większych wartości bąbla) będzie odpowiadała odczynowi po spożyciu mięsa. Porównując te dwie linie widzimy, że w przeważającej liczbie przypadków są one do siebie podobne, to znaczy, że jeżeli przyrost bąbla w miarę rosnącego stężenia był coraz mniejszy na czczo, to w ogóle tak samo się działo po spożyciu mięsa, i na odwrót. W jednym tylko przypadku (Rym.) obie te linie zachowywały się odmiennie. Mimo podobieństwa tych linij widzimy, że tylko w 3 przypadkach były one prawie równoległe, w pozostałych albo różnice górnych wartości były większe (4 przypadki) albo różnice dolnych wartości były większe (2 przypadki). Widzimy więc, że w ogóle wpływ spożycia mięsa nie zmienia jakościowo typu zależności odczynu skóry od rozcieńczenia środka działającego, w szczegółach jednak zależność ta ulega nieraz różnorakim zmianom ilościowym pod tym wpływem.

Oprócz morfiny używałem w dwóch przypadkach do drażnienia skóry 10% roztworu peptonu. Jak wiadomo, odczyn po wstrzyknięciu doskórnym peptonu inaczej przebiega; również powstaje bąbel i zaczerwienienie, trwające dłużej, 2—3 godziny, po tym czasie odczyn znika, a w wielu przypadkach znowu się zjawia, jako ograniczone zaczerwienienie różnej intensywności, ten wtórny odczyn zjawia się po 8—12 godzinach. I w tych dwóch przypadkach spostrzegałem odczyn przy diecie bezmięsnej i na czczo, następnie przy diecie mięsnej. W obu tych przypadkach odczyn skóry przy diecie mięsnej był wyraźnie rozleglejszy i intensywniejszy (tak pierwotny, jak i wtórny).

Z badań powyższych należy wysnuć następujące wnioski:

1) spożycie pokarmów mięsnych wzmaga reaktywność skóry. Ponieważ reaktywność skóry jest do pewnego stopnia wykładnikiem reaktywności całego organizmu, przeto można przypuścić, że pokarmy mięsne wzmagają reaktywność całego organizmu;

2) to dynamiczne działanie pokarmów mięsnych na skórę jest w wysokim stopniu osobnicze, w jednym przypadku większe, w drugim mniejsze;

3) ponieważ poziom histaminy we krwi ma wpływ na reaktywność skóry, a z drugiej strony, jak z przytoczonej pracy wynika, przy odczynie skóry wyzwala się histamina, widzimy jak ważne ma znaczenie histamina i ciała pokrewne w odczynach skóry;

4) fakt, że pokarmy mięsne wzmagają odczyn skóry winien znaleźć uwzględnienie w dietetyce, zwłaszcza w dietetyce chorób skórnych, polegających na zwiększeniu reaktywności skóry. W szczególności widzimy, że w przewlekłej pokrzywce pokarmy mięsne mogą wzmagać objawy chorobowe, chociaż same nie są swoistymi wywoływaczami alergicznymi;

5) metodą tą można posłużyć się do wykrywania specjalnie szkodliwych pokarmów w każdym poszczególnym przypadku. Przypuszczalnie metodą tą będzie można badać także i wpływ różnych leków, o ile one mają wpływ wzmagający lub hamujący reaktywność skóry.

---

## BIBLIOGRAFIA.

### Artykuły oryginalne w czasopismach.
### Piśmiennictwo polskie.

*Wiadomości Weterynaryjne.* Nr 198. 1937.

*Życie Dziecka.* Nr 1. 1937.

*Medycyna Praktyczna.* Z. 1. 1937. B r o s s W.: Zgorzel samoistna. — K o m z a J.: Płaskostóp.

*Medycyna.* Nr 2. 1937. S z m u r ł o J.: Wpływ leczniczy wziewań solankowych na cierpienia górnego odcinka dróg oddechowych i uszu. — C z y ż e w s k a Z.: Leczenie dychawicy oskrzelowej bezinsulinowym wyciągiem trzustkowym: angioksylem. — M i k u ł o w s k i Wł.: Zagadnienie kokluszu w świetle kliniki i doktryny. — H i n z T.: Dokładny i prosty sposób miareczkowania soku żołądkowego. — Ł a w r y n o w i c z A.: Uwagi w sprawie nauczania mikrobiologii na wydziałach lekarskich.

*Przegląd Weterynaryjny.* Wydanie jubileuszowe w 50-tą rocznicę założenia.

*Prasa Lekarska.* Nr 2. 1937. B e c h e r E.: Leczenie dietetyczne chorób nerek. — M o o n R. O.: Choroby serca a praca. — H a n f i e l d-J o n e s R. M.: Zakażenia dróg moczowych. — H o y l e C.: Niewłaściwe stosowanie niektórych lekarstw. — M i l l e r M.: Diagnostyka i terapia krwawień okresowych z macicy.

*Warszawskie Czasopismo Lekarskie.* Nr 4. 1937. S o k o ł o w s k i O.: Czy należy zwlekać z przecinaniem zrostów opłucnowych w przypadkach z wyraźnym wskazaniem. — H o l c b e r g B.: Przypadek nowotworu złośliwego (raka) przebiegającego pod postacią choroby układu krwiotwórczego. — A d a m o w i c z o w a St.: Ewolucja poglądów na przerywanie ciąży w Z. S. R. R.

*Farmacja.* Nr 1. 1937.

---

## OCENY.

*Nouvelle pratique dermatologique (Nowa praktyka dermatologiczna).* DARIER, SABOURAUD, GOUGEROT, MILIAN, PAUTRIER, RAVAUT, SEZARY, CLEMENT SIMON. Masson i Ska. Tom III. Paryż 1936.

W tomie III *„Nowej praktyki dermatologicznej"*, obejmującym 1300 stron, 200 początkowych stron zajmuje kiła w opracowaniu M i l i a n a, rozpoczęta już w tomie II i tam zakończona omawianiem zmian kiłowych trzeciorzędnych. W tomie III omawia autor obszernie zmiany kiłowe na dłoniach i podeszwach, zmiany kiłowe na błonach śluzowych łącznie z rogowaceniem białym *(leucoplakia)*, zmiany zanikowe skóry na tle kiłowym, owrzodzenia kiłowe o charakterze wyżerającym, owrzodzenia mieszane, wpływ gruźlicy i trądu na charakter zmian kiłowych oraz wpływ kiły na powstawanie nowotworów złośliwych. Osobny rozdział poświęca autor zmianom ciepłoty w przebiegu kiły, a więc tematowi, którym z upodobaniem zajmował się w licznych pracach, poprzednio ogłoszonych. Biotropizm omówiony już raz w tomie II znajduje tu ponowne uwzględnienie. Krótko, bo zaledwie na 11 stronach, omawia autor „wskazania w leczeniu kiły" *(Directives du traitement de la syphilis)*. Wobec innych zagadnień dotyczących kiły, a omawianych niejednokrotnie bardzo obszernie, należało by się spodziewać obszerniejszego ujęcia tak ważnego działu, jakim jest leczenie kiły. Ale tytuł rozdziału usprawiedliwia po części autora. M i l i a n o w i zależało widocznie więcej na wyrażeniu własnych poglądów co do lecznictwa przeciwkiłowego, niż na szczegółowym i krytycznym przedstawieniu zapatrywań i poglądów innych autorów. Ten bardzo zajmujący, ale krótki rozdział jest napisany żywo i interesująco, ale że brak w nim przeciwstawienia zapatrywaniom M i l i a n a — zapatrywań innych autorów tu i ówdzie odmiennych, rozdział ten kryje w sobie poważne niebezpieczeństwa. Początkujący dermatolog może łatwo osobiste *„credo"* M i l i a n a uważać za wskazania lecznicze, od których odstąpić nie wolno i przez to tu i ówdzie zbłądzić. Nie można bowiem bez zastrzeżeń przyjąć poglądu M i l i a n a (str. 114) jakoby tylko duże dawki arsenobenzoli (aż do 1.40 g na dawkę) były dawkami jedynie skutecznymi, że żółtaczki, stany zapalne nerek, objawy mózgowe i rdzeniowe, występujące w przebiegu leczenia kiły (str. 115) są następstwem małych dawek arsenobenzoli, wynikiem kiły podrażnionej i pobudzonej małymi dawkami. Zbyt śmiałe jest też powiedzenie autora: że „dawkami niebezpiecznymi nie są dawki duże, lecz dawki małe". Nazbyt jednostronny i bynajmniej nieudowodniony jest pogląd M i l i a n a, jakoby mniejsza skuteczność stosowanych obecnie arsenobenzoli w przeciwstawieniu do ich dawnej dużej skuteczności była wynikiem stosowanych w ciągu lat m a ł y c h dawek arsenobenzoli, dawek stwarzających szczepy na arsen szczególnie oporne. Zdanie: „dawki duże znoszą chorzy na ogół lepiej niż dawki małe" kryje w sobie poważne niebezpieczeństwo zbyt lekkomyślnego stosowania przetworów arsenowych, nie wolnych przecie od działań ubocznych. M i l i a n nie jest zwolennikiem leczenia przerywanego, powszechnie stosowanego a zaleca leczenie przedłużone, trwające 12—14 miesięcy. Obszernie i wyczerpująco omawia M i l i a n kiłę wrodzoną, uwzględniając w tym dziale głównie poglądy szkoły francuskiej bez uwzględnienia poglądów szkół innych. W ten dział wkradło się kilka błędów i niedopatrzeń, które z obowiązku sprawozdawcy wytykam. Jeżeli na 44 kopulacyj królików kiłą zakażonych stwierdza się 18 zapłodnień, to nie stanowi to 4% lecz 40% płodności. Jeżeli króliki zakażone kiłą dawniej rodzą 25% królików żywych, a króliki zakażone świeżo 14% królików żywych, to stąd wniosek, że kiła rodzi-

ców dawniej nabyta powoduje nie, jak wnioskuje autor większą śmiertelność potomstwa, ale przeciwnie mniejszą, niż śmiertelność potomstwa królików dotkniętych kiłą świeżą (str. 128). Dzieci matek kiłowych mogą uniknąć zakażenia kiłą, jeśli matka ulegnie zakażeniu kiłowemu nie w 6 pierwszych tygodniach ciąży, jak mylnie wydrukowano na str. 130, ale w ciągu 6 ostatnich tygodni.

Dział poświęcony kile zamyka rozdział o kile afrykańskiej i azjatyckiej w opracowaniu Lacapère'a.

Framboezję, jej obraz kliniczny i przebieg, tak podobne pod wielu względami do kiły opisał dosyć szczegółowo i uzasadnił dostatecznie jej odrębność H. Galliard.

Dwie odmiany leishmaniozy (odmianę amerykańską i guzek alepski) opracował P. Vigne.

Schorzenia skóry wywołane przez ameby, śpiączka afrykańska, owrzodzenia spowodowane przez współżycie krętka Vincenta i prątka wrzecionowatego w opracowaniu Barbier'a oraz różne postacie zapalenia żołędzi w opracowaniu Queyrat'a kończą dział schorzeń skóry, wywołanych przez drobnoustroje z grupy pierwotniaków.

Zaznaczyć należy, że Queyrat w jasno ujętych opisach rozmaitych postaci zapalenia żołędzi przeprowadza ścisłą granicę między postacią nadżerkową *(balanitis erosiva)* a postacią błoniastą *(b. membranacea);* szczegół zdaniem autora ważny a nieuwzględniany niemal zupełnie w piśmiennictwie.

Opracowania działu gruźlicy podjął się L. M. Pautrier ze Strasburga, a z zadania tego wywiązał się po mistrzowsku. Czytelnik z żywym i niesłabnącym zainteresowaniem postępuje krok za krokiem za prowadzącym go i wtajemniczającym w stopniowy rozwój nauki o gruźlicy skóry mistrzem i wszędzie i zawsze wyczuwa, że z całokształtem gruźlicy skóry zapoznaje go autor wytrawny, zawsze sumienny i zawsze krytyczny a nade wszystko bogaty w doświadczenie, zdobyte własną kilkudziesięcioletnią pracą, poświęconą temu działowi chorób skóry. Krytycznym, sumiennym i ścisłym w formułowaniu myśli swoich i wysnuwaniu wniosków ostatecznych jest Pautrier od początku do końca, czy to wówczas, gdy omawia poglądy dawne i współczesne, dotyczące przyczyn gruźlicy, dróg zakażenia, hodowli, zarazka przesączalnego, wartości pożywek, wartości doświadczeń przeprowadzanych na zwierzętach, czy wówczas, gdy stara się rozstrzygać zagadnienia najbardziej sporne, najbardziej podniecające. Ten wytrawny badacz, a zarazem sumienny i bystry obserwator nie daje się nigdy porwać zapatrywaniom narzuconym lub z góry powziętym, ale myśl każdą, każde słowo waży sumiennie, troskliwie. I tym zjednuje czytelnika nie dla siebie, nie dla swoich poglądów, zawsze ostrożnych i przeważnie trafnych, ale dla prawdy, której Pautrier wszędzie niestrudzenie szuka i szukać uczy. Wystarczy przeczytać rozdziały, omawiające zdobycze, uzyskane przy pomocy pożywek Löwensteina, rozdziały o tuberkulidach, długi, bo aż 90 stron druku obejmujący rozdział poświęcony toczniowi rumieniowatemu *(Lupus erythematodes)*, zagadnieniu po dziś dzień spornemu, by sobie wyrobić przekonanie o niezwykłej przedmiotowości a zarazem głębokim krytycyzmie Pautrier'a. Pautrier w wartościach swego umysłu łączy zalety ducha francuskiego tj. intuicyjność i wartości ducha niemieckiego: troskliwość w zbieraniu szczegółów i sumienność w ich przytaczaniu. On jeden, jak dotąd, obok Gougerot'a (mówię na razie o tomie III) sięga po dowody w sprawach spornych nie tylko do źródeł francuskich, rodzimych, ale do źródeł piśmiennictwa wszechświatowego, przytaczając je starannie w licznych odnośnikach. W takim ujęciu nauka o gruźlicy skóry staje się dla czytelnika nie tylko przedmiotem należycie i krytycznie rozpatrzonym, ale, co ważniejsze, zachętą do pilnego śledzenia jej najdrobniejszych objawów i pobudką do podjęcia poszukiwań prawdy na własną rękę. Czytelnika, który się wmyśli dostatecznie w zagadnienie gruźlicy, nie zdziwi, że w całości schorzeń gruźliczych skóry przedstawionej na 477 stronach tomu III „Nowej praktyki dermatologicznej", toczeń rumieniowaty zajmuje niemal 1/5 treści, bo stron 92. Tego wymagało w pojęciu Pautrier'a (zupełnie zresztą słusznym) bezstronne przedstawienie zapatrywań spornych, co do mniej lub więcej pewnej przynależności tego schorzenia do gruźlicy skóry.

Opisy kliniczne obrazów chorobowych kreśli Pautrier żywo, barwnie, jasno i plastycznie a wprost po mistrzowsku i z niezwykłą przejrzystością i sumiennością opisy obrazów mikroskopowych. Jego podział gruźlicy skóry jest odmienny od podziałów powszechnie spotykanych a to przez przyjęcie odmian gruźlicy skóry typowej i nietypowej oraz tuberkulidów. Sarkoidy głębokie typu Darier'a-Roussy'ego uważa za zespół objawów chorobowych o niejednolitej etiologii, a dawne sarkoidy Boecka łącznie z toczniem odmrozinowym *(lupus pernio)* obejmuje wspólną nazwą choroby Besnier'a-Boecka, jako jedynie właściwą i usuwającą nieporozumienia. Zwraca uwagę, że nie jest to schorzenie dotyczące jedynie skóry, ale schorzenie układowe (systemowe) o etiologii jednolitej prawdopodobnie gruźliczej. Leczenie rozmaitych odmian gruźlicy skóry przedstawia autor niezwykle szczegółowo, troskliwie i wyczerpująco. Pautrier wszędzie ścisły, krytyczny i jasny, ma ponadto wybitny dar nauczania, polegający na umiejętnym dostosowaniu się do poziomu umysłów nie łatwo pojmujących zagadnienia zawiłe i trudne. Uczy cierpliwie, wytrwale i niestrudzenie, bacząc pilnie na to, by być dobrze zrozumianym. Nie nuży nigdy i niczym — przeciwnie pociąga ku sobie urokiem prostoty ujęcia przedmiotu, powagą i prawdziwością wyrażonych przez siebie poglądów, a jeśli się doda do tego obfitość doskonale wykonanych rycin obrazów chorobowych i świetnych rycin (częściowo barwnych) obrazów histologicznych, to ma się pełnię monografii o gruźlicy skóry, monografii, która, bez jakichkolwiek zmian, wydana oddzielnie byłaby cennym podręcznikiem dla specjalistów.

Trąd w opracowaniu Gougerot'a tak co do opisów klinicznych, jak co do omówienia najnowszych zdobyczy naukowych w dziedzinie badania trądu ma wszystkie cechy opisom Gougerot'a właściwe: niezwykłą sumienność w przedstawieniu szczegółów, przejrzystość układu, oraz wierne i plastyczne przedstawienie obrazów chorobowych.

Kończą tom III „Nowej praktyki dermatologicznej" rozdziały poświęcone nosaciźnie (Chevrel-Bodin), wąglikowi (Chatellier) i wrzodowi miękkiemu, opracowanemu bardzo sumiennie, obszernie i szczegółowo przez Rivalier'a.

P. Vigne omawia wreszcie krótko ziarniniaka wenerycznego *(granuloma venereum)* oraz osutki i zmiany skórne w przebiegu duru, zakażeń prątkiem ropy błękitnej i w przebiegu gośćca oraz zakażeń meningokokowych.

*J. Lenartowicz* (Lwów).

*Was muss der praktische Arzt von der Serologie wissen? (Co powinien wiedzieć lekarz praktyk z zakresu serologii).* W. GAEHTGENS i H. SCHULTEN. J. F. Lehmann, Monachium. 1936.

Mała, ale bardzo cenna dla lekarza praktyka książeczka daje zwięzły, ale bardzo rzeczowy pogląd na korzyści praktyczne nowoczesnej metodyki serologicznej w rozpoznawaniu chorób zakaźnych. Krótki wstęp, informujący o podstawach teoretycznych serodiagnostyki kończą autorzy, jakże ważną dla praktyka, uwagą, że badanie serologiczne w żadnym wypadku nie ma zastępować badania klinicznego przy łóżku chorego, ale ma być tylko jedną z części składowych tego ostatniego. W dalszych rozdziałach opisują autorzy poszczególne próby serologiczne, ich wartość i kliniczną interpretację przy schorzeniach zakaźnych przewodu pokarmowego, chorobach wenerycznych, zakażeniach ziarenkowcowych, gruźlicy, promienicy, twardzieli, chorobach grzybkowych i przenoszonych ze zwierząt na ludzi (Bang, nosacizna, różyca, włośnica, bąblowiec). Autorzy specjalnie zwrócili uwagę na szereg chorób rzadkich, mało znanych, w których badanie serologiczne może dać często bardzo cenne wskazówki rozpoznawcze. Czytelnik otrzymuje w ten sposób zwięzłe informacje o sprawach, które często jeszcze nie dotarły do większych podręczników i za którymi chyba w pracach źródłowych należało by szukać.

Książeczka bardzo godna polecenia dla każdego lekarza-praktyka.

*St. Legeżyński* (Lwów).

*Neue Deutsche Chirurgie (Ropne zakażenia i ich leczenie).* E. LEXER. Wyd. Ferd. Enke, Stuttgart.

Jest to wyczerpująca monografia opracowana przez wybitnego znawcę w tej dziedzinie. Książka dzieli się na część ogólną i szczegółową. W pierwszej omówiono wyczerpująco zasady oraz metody lecznicze obowiązujące przy wszystkich rodzajach zakażenia miejscowego i ogólnego.

Lexer nie uznaje używanych ogólnie określeń, jak *sepsis* i *pyemia* i uzasadnia swój pogląd w części ogólnej.

W części szczegółowej podaje wskazówki co do leczenia różnych typów zakażenia miejscowego, jak ropień, *phlegmona*, tzw. *panaritium* i zapalenie szpiku kostnego *(osteomyelitis)*.

Autor jest zdecydowanym zwolennikiem wczesnego nacinania nacieków.

Opisuje specjalny typ nacięć stosowanych przez siebie przy zakażeniach na palcach i na dłoni. W leczeniu ostrego zapalenia szpiku kostnego jest zwolennikiem radykalnych zabiegów. Lexer odnosi się z bardzo ostrym krytycyzmem do metod bardziej zachowawczych leczenia zakażeń.

*E. Michałowski* (Lwów).

*Operacyjne leczenie przepuklin (Wyklady z chirurgii praktycznej).* W. NOETZEL. Wyd. Ferd. Enke. Stuttgart.

Na wstępie zaznacza autor, że operacja przepukliny wymaga dużego doświadczenia od operatora i nie może być uważana za zabieg dla początkującego chirurga. Wartość książeczki Noetzla polega przede wszystkim na tym, że autor podaje wyniki swego osobistego doświadczenia w dziedzinie operacyj przepuklin. Dla każdego z rodzajów przepukliny podaje metodę przez siebie wypróbowaną i dającą wyniki pewne. Do zaopatrywania dużych przepuklin stosuje autor z powodzeniem wolną transplantację powięzi szerokiej, a także siatki srebrnej (metoda Goepla).

Książeczkę Noetzla, krótką i treściwą, przeczyta na pewno każdy chirurg z dużym zainteresowaniem.

*E. Michalowski* (Lwów).

---

## PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

### Tematy ogólne.

*Handel środkami odurzającymi, a Liga Narodów.* M. SOKALÓWNA. Trzeźwość. Nr 1. 1936.

Autorka zaznajamia nas ze sprawozdaniem Komisji V Ligi Narodów, z którego dowiadujemy się o dalszych postępach akcji zorganizowanej walki z nadużywaniem opium i innych środków odurzających. Akcję tę podzielić można na: 1) akcję usilnej propagandy i wzmożonego nacisku wychowawczego przeciwko nadużywaniu narkotyków, 2) walkę z pokątną fabrykacją narkotyków i 3) walkę z pokątnym handlem narkotykami, pochodzącymi z fabrykacji tajnej bądź jawnej. W obecnej chwili obraduje w Genewie Komitet ekspertów, zwołany przez Sekretariat Ligi Narodów dla omówienia projektu konwencji o zwalczaniu nielegalnego handlu narkotykami. Z ramienia Rządu Polskiego w Komitecie tym zasiada stały Delegat Rządu do Komisji Doradczej Ligi Narodów dla spraw handlu opium i innymi środkami odurzającymi, min. Dr Witołd Chodźko. Trzeba zaznaczyć, że istotny rozwój narkomanii i ilości narkotyków, zużywanych corocznie w różnych krajach, są dotychczas jeszcze wciąż niestety, raczej wielkimi niewiadomymi. *Zdz. Bieliński* (Lwów).

### Patologia.

*W sprawie roli jelit w regulowaniu przemiany węglowodanowej przez wątrobę.* FIODOROFF i NAMIATYCZEWA. Z. f. die ges. exp. Med. 99/1, 1936.

Wchłanianie cukru w jelitach powoduje większe nagromadzenie cukru w wątrobie. W tłumaczeniu tego zjawiska skłaniają się autorzy ku przypuszczeniu, iż w czasie wchłaniania cukru w śluzówce jelita cienkiego *(duodenum)* powstaje rodzaj hormonu, który wzmaga glikogenotwórczą czynność wątroby.

*Rymaszewski* (Wilno).

*Odżywcze zaopatrzenie ściany tętnicy głównej i wsierdzia w warunkach normalnych i przy nadciśnieniu.* A. VANNOTI. Z. f. die ges. exp. Med. 99/4 i 5, 1936.

Na królikach za pomocą przyżyciowego barwienia *(„trypanblau")* badano stopień przechodzenia składników cieczy do błony wewnętrznej i przydanki tętnicy głównej w warunkach normalnego ciśnienia oraz w warunkach nadciśnienia (nadciśnienie wywołano za pomocą operacyjnego usunięcia aparatu hamującego ciśnienie wg metody Kocha); autor stwierdził, iż w początku nadciśnienia wchłanianie przez błonę wewnętrzną zwiększa się, natomiast chłonienie z *vasa vasorum* w przydance od razu staje się upośledzone. Podczas dłuższego trwania nadciśnienia błona wewnętrzna grubieje i chłonienie doznaje znacznego upośledzenia; w następstwie tego stanu niedożywienie błony środkowej, a co za tym idzie ogniska martwicy, zwapnienia w błonie środkowej; ponadto w poszczególnych odcinkach tętnicy głównej stopień tych zmian jest różny. Co do wsierdzia stwierdził autor, iż w obrębie komór rola chłonna wsierdzia jest prawie żadna, natomiast w obrębie przedsionków i zastawek rola chłonna podobna jest do stosunków w tętnicy głównej.

*Rymaszewski* (Wilno).

*Badania działania insuliny i hiperglikemii.* W. HADORN. Helvet. Med. Acta. T. 3, Z. 6. Str. 879—886. 1936.

Autor przeprowadzał badania elektrokardiograficzne na 31 chorych na schizofrenię, leczonych insuliną. Stwierdzał tachykardię, zaburzenie przewodnictwa śródkomorowego, przedłużenie okresu skurczu (QT), obniżenie się odcinka ST, jako następstwo niedocukrzenia krwi. Najwybitniejsze odchylenia od normy wykazywał załamek T, który pod wpływem insuliny spłaszczał się lub stawał się ujemny w 2/3 przypadków. Zmiany ST i T wracały w przeciągu 2—4 godzin do stanu pierwotnego i w ciągu dalszych wielotygodniowych obserwacyj nie dało się wykazać w elektrokardiogramie żadnych cech uszkodzenia mięśnia sercowego.

Mimo pewnych zastrzeżeń, czy to uszkodzenie sierdzia pod wpływem insuliny nie stanie się po latach podstawą dla zaburzeń krążenia, stosowanie leczenia insuliną u chorych na schizofrenię o układzie krążenia poprzednio prawidłowym jest metodą dość bezpieczną. Duża ostrożność, a nawet zaniechanie leczenia insuliną są wskazane w przypadkach uszkodzenia mięśnia sercowego oraz miażdżycy naczyń zwłaszcza wieńcowych.

*H. Weber* (Lwów).

*Badania doświadczalne początku i rozprzestrzeniania się błoniczego zapalenia serca.* M. GUKELBERGER. Helvet. Med. Acta. T. 3. Z. 6. Str. 887—889. 1936.

Autor wywoływał zapalenia m. sercowego u 24 świnek morskich przez podawanie jadu błoniczego. Na podstawie porównawczych badań histologicznych różnych części m. sercowego dochodzi do wniosku, że błonicze zapalenie m. sercow. dotyczy głównie środkowej warstwy okrężnej. Zaczyna się ono w koniuszku serca, rozszerza się stąd na inne odcinki w kierunku ku podstawie. Zmiany obejmują te odcinki mięśnia sercowego, które już w warunkach fizjologicznych cechują się stosunkowo małą zawartością oksydazy. Zawartość oksydazy zdaje się mieć duże znaczenie dla oporności mięśnia sercowego, albowiem miejsca ubogie w oksydazę są bardziej podatne na działanie jadu, natomiast miejsca o większej jej ilości są bardziej oporne.

*H. Weber* (Lwów).

*Cukry i regulacja hormonalna przemiany cukrowej w związku z działaniem tyroksyny.* HOFFMAN, GUDERNATSCH. Endokrinologie. T. 18. Z. 2—3. 1936.

W pracy zestawione są wyniki doświadczeń, przeprowadzanych na kijankach. Doświadczenia autorów dotyczyły związku między przemianą węglowodanową a działaniem tyroksyny. Sprawdzianem doświadczeń była przemiana kijanek. Kijankom wstrzykiwano roztwory cukrów i tyroksyny lub dijodtyrozyny do worka limfatycznego. Drugą grupę zwierząt żywiono cukrami i tyroksyną lub dijodotyrozyną. Wyniki doświadczeń dadzą się ująć następująco: działanie tyroksyny i dijodotyrozyny wzmaga przede wszystkim glukoza i glikogen, w mniejszym stopniu d-ksyloza i lewuloza, obniżają zaś galaktoza i sacharoza, mniej laktoza i mannoza. Arabinoza nie wywiera wpływu na działanie tyroksyny. Kijankom podawano nadto w innej grupie doświadczeń hormony regulujące przemianę węglowodanową tj. adrenalinę i insulinę. Stwierdzono pobudzające działanie adrenaliny i hamujące reakcję działanie insuliny. Wnioski wysnute z doświadczeń mogą mieć znaczenie dla kliniki schorzeń tarczycy i szczególnie nadczynności, gdyż podawanie pewnych cukrów może poprawić stan chorego. *I. Pelczarska* (Lwów).

*W sprawie deficytu witaminy C.* A. JEZLER i H. KAPP. Ztsch. f. kl. Med. B. 130. 178—192, 1936.

Dieta bez witaminy C stosowana przez 4—6 miesięcy wywołuje objawy gnilca. Ten długi okres utajenia nasuwa myśl, że między okresem zdrowia a okresem choroby istnieje okres pośredni: ukrytego schorzenia, hipowitaminozy C. Dzienne zapotrzebowanie witaminy C wynosi 30—40 mg kwasu askorbinowego. Kwas askorbinowy wydziela się stale w moczu 15 do 30 mg na dobę. Indywidualnie ilości wahają się w szerokich granicach. Po spożyciu większej ilości kwasu askorbinowego ilość jego w moczu wzrasta: przy skąpej podaży witaminy C i głodzeniu ilość kwasu askorbinowego w moczu spada. Jednorazowe obciążenie 300 mg Redoxonu z obserwacją 24 godz. ilości wydzielonego kwasu askorbinowego w moczu daje wartości bardzo różne, nie nadające się do oceny, czy w danym wypadku istnieje niedobór witaminy C. Jedynie obciążenie seryjne, przez szereg dni po 300 mg Redoxonu może wykazać niedobór witaminy C, wykazując niskie wartości kwasu askorbinowego w moczu przez 3—4 dni, dopiero później wzrasta ilość wydzielanego kwasu askorbinowego do 150 mg, czyli 50% podanego. Zakwaszanie i alkalizowanie moczu nie wpływa na szybkość ani na ilość wydzielanego kwasu askorbinowego. Większa ilość płynów, spożytych równocześnie z kwasem askorbinowym, zwiększa ilość wydzielanego z moczem kwasu askorbinowego.

*H. Długosz* (Lwów).

*O pewnych ciałkach krwi w białaczce.* N. FIESSINGER i C. M. LAUR. Ann. de Méd. T. 40. Nr 3. 1936.

W toku ostro przebiegających białaczek oraz w przewlekłych białaczkach szpikowych w okresie oporności na energię promienną występują specjalne ciałka, które dzięki temu właśnie, że występują w tym okresie, w którym we krwi wzrasta ilość agranulocytów, pozwalają rokować bardzo źle.

Ciałka te pojawiają się w ilości 1—2 na 1.000 ciałek czerwonych. Są małe o średnicy 4—8 μ, wyraźnie okrągłe, silnie łamiące światło. Barwione metodą Pappenheima blado niebieskie, bez ziarenek azurofilnych, wyraźnie zasadochłonne. Mają duże znaczenie rokownicze. *Z. Webersfeld* (Lwów).

## Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

*Rak płuca u rodzeństwa po wdychiwaniu pyłu z tlenkiem żelaza w dzieciństwie.* J. DREYFUS. Ztsch. f. Kl. Med. B. 130. 256—260, 1936.

Opis 2 przypadków raka płuc u rodzeństwa (brat i siostra), który wystąpił w 24 lata po wdychiwaniu pyłu z tlenkiem żelaza, którego używała matka do polerowania śrub. Autor podkreśla, że u górników z Schneeberg występuje rak płuca w 10—17 lat po zaprzestaniu pracy. W Szwajcarii w Chaux de Fonds, ośrodku przemysłu zegarkowego, stwierdził autor częste występowanie raka płuc u kobiet, które trudnią się polerowaniem i wdechają dużo pyłu z metali, chociaż przyjmuje się, że rak płuca występuje sześć razy częściej u mężczyzn niż u kobiet.

*H. Długosz* (Lwów).

*Postać opuszkowo-boczna stwardnienia rozsianego.* H. JOZ. Kwartalnik Kliniczny. T. XV. Z. 1—2 1936.

Autorka opisuje bogaty zespół kliniczny, wskazujący na uszkodzenie rdzenia przedłużonego; zataczanie się z padaniem, rozszczepienie czuciowe naprzemienne, zespół porażeniowy naprzemienny po drugiej stronie, zaburzenia smaku, objawy współczulne itd.

Przypadek starannie opracowany, jest dla neurologa bardzo interesującym „repetytorium" fizjologii pnia mózgowego. Również różniczkowanie nasuwa wiele interesujących kojarzeń.

*Obständer* (Bielsko).

*Nowe dane w sprawie wzoru leukocytarnego krwi przy gruźlicy.* F. BEZANCON, J. BOUSSER. Ann. de méd. T. 40. Nr 3. 1936.

Obraz krwi w gruźlicy nie jest stały przez cały czas przebiegu choroby. Na podstawie licznych badań (w szczególności gruźlicy płuc) stwierdzono, że zmienia się on zasadniczo trzykrotnie. Na początku choroby zaznacza się wzrost ciałek obojętnochłonnych wielojądrzastych do 90%. Przy tym całkowita ilość ciałek białych waha się w granicach 8—12.000. W ten sposób organizm usiłuje bronić się przed prątkami Kocha. W drugim okresie ciałka obojętnochłonne wielojądrzaste ustępują miejsca ciałkom jednojądrzastym, których ilość wzrasta do 45%, całkowita ilość ciałek białych wynosi 7.000. Tu rozpoczyna się prawdziwa obrona ustroju (fagocytoza Miecznikowa). Wreszcie w trzecim okresie, w którym przychodzi do całkowitego uspokojenia się objawów klinicznych, występuje eozynofilia do 12%, której znaczenie jest trudne do wytłumaczenia.

W nowszych badaniach (pani Sabin) zróżnicowano ciałka jednojądrzaste na limfocyty i monocyty i oznaczono wzajemny ich stosunek. Stwierdzono, że wzrost tego stosunku wskazuje na pogorszenie stanu, a obniżenie jest wynikiem powrotu do zdrowia (monocyty mają największą zdolność niszczenia bakterii).

W szczególności obraz krwi w gruźlicy przedstawia się następująco:

1) postacie najcięższe: ogólna liczba c. b. zwiększona nieco ponad normę; obojętnochłonnych: poniżej 65%, limfocytów 25%, monocytów 8%.

2) postacie lżejsze: ogólna liczba c. b. normalna, obojętnochłonnych poniżej 60%, limfocytów poniżej 25%, monocytów 10%.

3) postacie lekkie (powrót do zdrowia): procent limfocytów bardzo wysoki, monocytów poniżej 10%, ogólna ilość c. b. 10.000 (Ten obraz odpowiada postaciom gruźlicy klinicznie i rentgenologicznie nieczynnej).

Z powyższego wynika, że obraz krwi w gruźlicy jest wiernym odbiciem procesu toczącego się w ogniskach tkankowych, co potwierdziły liczne badania histologiczne skrawków.

Arneth przedstawił poza tym zmiany jakościowe ciałek obojętnochłonnych wielojądrzastych w zależności od stopnia podziału jądra, dzieląc je na 5 grup i stwierdził, że przesunięcie na lewo występuje zawsze w postaciach ciężkich.

*Z. Webersfeld* (Lwów).

*Odczyny glikemiczne i ich znaczenie w symptomatologii i klinice dusznicy bolesnej.* M. KOGAN. Arch. Mal. Coeur. Nr 11, 1936.

Autor badał zachowanie się poziomu cukru we krwi w 48 przypadkach dusznicy bolesnej. Chorzy nie cierpieli oczywiście na cukrzycę. W przypadkach dusznicy bolesnej bez zawału m. sercowego występowało po podaniu 50 g glukozy przejściowe podwyższenie poziomu cukru we krwi, dochodzące do 200 mg % i wyżej. Cukromoczu nie było.

W przypadkach, w których dusznica bolesna łączyła się z zawałem m. sercow., stwierdzał autor w pierwszych dniach po napadzie cukier a czasem i aceton w moczu oraz podwyższenie cukru we krwi. U chorych tych cukier we krwi osiągał swój najwyższy poziom w 30—60 minut po podaniu glukozy, a po 2 godzinach ilość jego we krwi była znacznie podwyższona. Krzywa glikemiczna ma tu więc charakter krzywej cukrzycowej.

Autor podziela zdanie, że zaburzenie przemiany węglowodanowej ma znaczenie w powstawaniu dusznicy bolesnej i to zarówno w przypadkach łagodnych, jak i ciężkich. Opisany zaś odczyn glikemiczny uważa za ważny objaw rozpoznawczy dusznicy bolesnej. *H. Weber* (Lwów).

## Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

*Krwotoki wewnętrzne nie mające związku z ciążą. W sprawie 2 przypadków krwotoków jajnikowych.* H. REYNAUD. Soc. Fr. de Gyn. Z. 6. 1936.

Przypadki te zazwyczaj po mylnym rozpoznaniu operuje się i dopiero po otwarciu jamy brzusznej można stwierdzić właściwą przyczynę krwotoku. Najczęstszą przyczyną jest nadmierne rozciągnięcie pęcherzyka krwią, co doprowadza w końcu do jego pęknięcia. Samo zaś krwawienie może być na tle zakaźnym, toksycznym, ciążowym oraz hormonalnym.

*H. Newlińska* (Lwów).

*O leczeniu zakażeń połogowych za pomocą wśródżylnego stosowania alkoholu.* E. AISENBERG-GULIANITZKAIA. Rev. Fr. de Gyn. Z. 9. 1936.

Opierając się na 24 przypadkach autorka dochodzi do następujących wniosków: wśródżylne stosowanie alkoholu w przypadkach zakażeń połogowych zmniejsza śmiertelność do 33—37,5%. Stosować go można we wszystkich przypadkach przebiegających z osłabieniem serca. Działanie alkoholu nie jest jeszcze dokładnie zbadane, w każdym bądź razie działa on podniecająco, odżywczo, moczopędnie oraz wzmaga apetyt. Zastosowany wśródżylnie alkohol nie wywołuje hemolizy, w żyłach zaś powoduje nieznaczne zmiany, które jednak nie stanowią przeszkody dla dalszego leczenia. Autorka stosowała około 500 cm³ 5—10% roztworu alkoholu z dodaniem glukozy. Zastrzyki powtarzano parę razy co 2—3 dni, zależnie od stanu chorej. Prócz tego u każdej chorej stosowano przetoczenie krwi w ilości 300—500 cm³.

*H. Newlińska* (Lwów).

*Kilka uwag w sprawie zapaleń otrzewnej po porodzie i ich leczenie.* E. ROCHET. Rev. Fr. de Gyn. Z. 10. 1936.

Zapalenie otrzewnej po porodzie lub po poronieniu należy, zdaniem autora, leczyć operacyjnie. Przy pierwszych objawach chorobowych autor wykonywał laparotomię i drenował okolicę macicy (nacięcie tylnego sklepienia uważa za nie wystarczające). W 5 przypadkach zapalenia otrzewnej po poronieniu nastąpiło wyleczenie. Przypadki operowane po porodzie skończyły się śmiertelnie. Autor nie zniechęcił się tym i radzi jak najwcześniej otwierać i drenować jamę brzuszną. *H. Newlińska* (Lwów).

*Miejscowe znieczulenie podstawy miednicy podczas zabiegów położniczych.* E. BANSSILLON i P. BUCHER. Rev. Fr. de Gyn. Z. 10. 1936.

Aby wywołać zwiotczenie mięśni podstawy miednicy i w ten sposób uniknąć nacięcia krocza podczas porodów operacyjnych, autorzy wstrzykiwali w okolicę n. sromowego i odbytniczego około 30 cm³ 2% roztworu skurokainy z dodaniem 1 cm³ 1/1000 adrenaliny. Znieczulenie wykonywano na 20 minut przed zabiegiem w ogólnym uśpieniu chloroformowym. Na 13 przypadków, w 10 — uniknięto w ten sposób obrażeń krocza i szycia pomimo, że wszystkie przypadki dotyczyły pierwiastek w wieku od 25 do 42 lat. *H. Newlińska* (Lwów).

*O specjalnym rodzaju krwotoków mózgowych u noworodków. Krwotoki do komór.* R. LYONNET. Rev. Fr. de Gyn. Z. 10. 1936.

Autor omawia 5 sekcyj u noworodków, zmarłych w kilka dni po porodzie. Sekcja wykazała wylewy krwawe w komorach bocznych, 4 przypadki dotyczyły płodów niedonoszonych o wadze poniżej 2000 g, jeden płód — wagi 2700 g. Porody przebie-

gały prawidłowo, wszystkie noworodki żyły kilka dni, lecz ani drgawek, ani sinicy u nich nie stwierdzono. Ponieważ poród nie mógł wpłynąć ujemnie na tak małe płody, autor przypisuje to raczej delikatności i mniejszej odporności wrażliwych tkanek niedonoszonego płodu. *H. Newlińska* (Lwów).

*Zakładanie kleszczy na główce następowej.* A. BROCHIER i P. MAGNIN. Rev. Fr. de Gyn. Z. 10. 1936.

Autorzy radzą zakładać kleszcze, jeżeli brak przeszkód ze strony miednicy i szyi macicy, a wytoczenie główki płodu urodzonego po szyję napotyka na duże trudności tak, że do 2—3 min. nie można jej wydobyć. W ciągu 20 miesięcy na 8 przypadków tylko jeden płód urodzono nieżywy, podczas gdy w podobnych przypadkach przy zwykłym sposobie postępowania otrzymywano 55% śmiertelności. *H. Newlińska* (Lwów).

## Choroby skórne i weneryczne.

*Aleukemia reticulosa.* J. T. WAYSON, F. D. WEIDMAN. Archives of Dermatology and Syphilology. November 1936.

Autorzy dają krótki zarys schorzeń znanych pod nazwą *lymphoblastoma cutis* i opisują przypadek, który można zaliczyć do tejże grupy z pewnymi zastrzeżeniami. Schorzenie zaczęło się jako rozlane, swędzące zapalenie skóry, trwało 5 miesięcy i pod wpływem leczenia ustąpiło. Po 4 miesiącach wystąpiły znów zmiany skórne bez świądu z powiększeniem gruczołów chłonnych i śledziony; objawy chorobowe nasilały się szybko, utworzyły się guzy na skórze, dołączyła się gorączka, ogólne wyniszczenie, co sprowadziło zejście śmiertelne. Za pomocą Roentgena stwierdzono zmiany w szpiku kostnym. Ilość ciałek białych we krwi była normalna. *Dziulikowska* (Lwów).

*Zmiany skórne przy białaczce monocytarnej.* F. LYNCH. Arch. of Derm. and Syphil. November 1936.

Rozpatrując liczne teorie pochodzenia rozmaitych ciałek we krwi autor solidaryzuje się z teorią Downey'a, według której system siateczkowo-śródbłonkowy normalnie produkuje monocyty, lecz zachowuje embriologiczne własności produkcji limfocytów lub myelocytów, co ma miejsce przy białaczce. Na licznych przypadkach autor wykazuje trudność różnicowania objawów skórnych przy białaczce. Występują zwykle wykwity grudkowo-rozpadowe z licznymi wybroczynami. Podobne zmiany spotyka się przy posocznicy gronkowcowej, ogólnej czyraczności, przy rozległym półpaścu u cierpiących na przewlekłą białaczkę. Znamienne są owrzodzenia na skórze przy schorzeniach systemu siateczkowo-śródbłonkowego. *Dziulikowska* (Lwów).

*Wpływ surowicy na próbę Frei'a.* M. HOWARD, M. STRAUSS. Archives of Dermatology and Syphilology. November 1936.

Autorzy robili śródskórne zastrzyki antygenu Frei'a w roztworze solnym, a także ze surowicą chorych na *lymphangioma venereum*, w rozmaitych okresach tej choroby, leczonej i nieleczonej. Z osiągniętych wyników autorzy wnioskują, że dodawanie surowicy do antygenu nie wpływa ani hamująco, ani pobudzająco na odczyn Frei'a. Dodatni odczyn wskazuje tylko na istnienie zakażenia, bez względu na to, czy proces jest czynny, czy już wygasł. *Dziulikowska* (Lwów).

*Lichen ruber moniliformis.* F. WISE. Archives of Dermatology and Syphilology. November 1936.

Autor dokładnie opisuje przypadek mający dużo wspólnych cech z opisanym przez Kaposi'ego *lichen ruber moniliformis.* Liczne badania wykazały, że histologicznie schorzenie to nie jest identyczne z *lichen planus,* pomimo, że ma z nim wspólne cechy kliniczne. Charakterystycznym jest wielokształtność wykwitów, ich różnobarwność, brak śladów po drapaniu, przewlekłość choroby i nieznana etiologia. Jest to prawdopodobnie odrębna jednostka chorobowa, którą autor określa mianem *morbus moniliformis lichenoides.* *Dziulikowska* (Lwów).

*Skuteczne leczenie choroby Raynaud'a wyciągami jajnikowymi.* E. KLINEFELTER. Archives of Dermatology and Syphilology. November 1936.

U 34-letniej kobiety cierpiącej od 7 lat na chorobę Raynaud'a zauważono nasilenie objawów przy każdorazowej miesiączce. Ponieważ wszystkie środki lecznicze zawiodły, zaczęto stosować domięśniowe zastrzyki wyciągów jajnikowych w oliwie: mianowicie 4500 jednostek co drugi dzień w ciągu 2 tygodni z 10-dniową przerwą. Po 2-miesięcznym leczeniu nastąpiło wyleczenie. *Dziulikowska* (Lwów).

*Dermatitis atopica u młodzieży.* L. BRUNSTING. Arch. of Derm. and Syphil. December 1936.

Autor zebrał 101 przypadków *dermatitis atopica* powstający na tle przypuszczalnego istnienia w surowicy krwi tzw. atopenów, czyli ciał powodujących pewne zmiany skórne. Schorzenie to jest identyczne z opisaną przez Widala *lichen simplex chronicus.* Występuje często w połączeniu z chorobami alergicznymi, jak dychawica i inne, na podłożu neuropatycznym, skutkiem czego nazwane zostało przez Brocq'a *neurodermite.* W 10% obserwowanych przypadków zanotowano istnienie zaćmy, co wskazuje na zależność zaćmy w wieku młodzieńczym od *neurodermitis.* Zdaniem autora *dermatitis atopica* powstaje na tle swoistej nadwrażliwości skóry przy chwiejnej równowadze systemu naczynioruchowego i nerwowego. *Dziulikowska* (Lwów).

*Haemangioendothelioma.* S. SWEITZER. Arch. of Derm. and Syphil. December 1936.

Autor na podstawie opisanych w piśmiennictwie przypadków i 6 obserwowanych przez siebie wnioskuje, że *haemangioendothelioma* nie może być rozpoznana klinicznie, gdyż charakterystyczną strukturę nowotworu wykazuje dopiero badanie histologiczne. Klinicznie podobna jest do *haemangioma,* lecz powstaje w wieku późniejszym i często na tle urazu. Powstaje z tkanki podskórnej, lecz przenika w tkanki głębsze, jak mięśnie i kości. Złośliwość nowotworu nie jest duża, gdyż rośnie powoli, rzadko daje przerzuty, nie wywołuje toksemii. Zabiegi chirurgiczne i Roentgen dają dobre wyniki lecznicze.

*Dziulikowska* (Lwów).

*Atrophoderma reticulatum.* L. WINER. Archives of Dermatology and Syphilology. December 1936.

Pod tą nazwą opisują grupę schorzeń skórnych występujących symetrycznie na policzkach i małżowinach usznych; spotyka się często u kilku członków tej samej rodziny, przejawia się w wieku dziecięcym nieraz po przebytej chorobie zakaźnej. Histologicznie przedstawia się jako *naevi* w stadium zanikowym.

*Dziulikowska* (Lwów).

*Schorzenie Ehlers-Danlos'a.* E. P. WEBER. The Brit. Journal of Dermatology and Syphilis. December 1936.

Schorzenie Ehlers-Danlos'a jest wrodzone, powstaje na tle pewnych zmian embriologicznych i posiada następujące charakterystyczne objawy: 1) nadmierną rozciągliwość skóry, 2) zwiększoną ruchomość stawów, szczególnie kciuka i 3) kruchość tkanki skórnej i naczyń krwionośnych. Posiada ono pewną analogię, lecz nie jest identyczne ze schorzeniem natury dystroficznej zwanym *epidermolysis bullosa.* Zdaniem autora schorzeniem zbliżonym do wymienionego jest *neurofibromatosis Recklinghausena,* które również jest wrodzone. *Dziulikowska* (Lwów).

*Obustronny herpes zoster na tle gruźlicy kości, skóry i płuc.* E. EPSTEIN, H. JACOBSEN. Archives of Dermatology and Syphilology. December 1936.

Autorzy zebrali z piśmiennictwa zaledwie 46 przypadków obustronnego *herpes zoster* i opisują jeden przez nich obserwowany. Wystąpił on u osobnika, u którego Roentgenem stwierdzono gruźlicę kręgów a także płuc. Teoria powstawania obustronnego *herpes zoster* na tle kiły i leczenia arszenikiem okazała się błędną. Nawroty zdaniem autorów spotykane są często.

*Dziulikowska* (Lwów).

## Okulistyka.

*Wartość rozpoznawcza badania biomikroskopowego górnej części rąbka rogówki w jaglicy i zapaleniu grudkowym.* S. BORSZCZEWSKI. Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. R. VI. 1936.

W poszukiwaniu za wczesnym i pewnym objawem rozpoznawczym jaglicy rozmaici autorowie zwrócili uwagę na zmiany zachodzące w górnej części rąbka rogówki, dające się stwierdzić za pomocą lampy szczelinowej. Polegają one na rozszerzeniu strefy pętli włosowatych rąbka, na ząbkowaniu linii brzeżnej, wrastaniu pętli naczyniowych, które przybierają kształt nieregularny, a w końcu powstają z nich rozgałęzione pnie naczyniowe. Na 75 przypadków jaglicy autor znajdował ten objaw wyraźnie rozwinięty 25 razy, przy czym nasilenie jego wzrastało wraz z czasem trwania choroby. W zapaleniach grudkowych spojówki wybitniejsze zmiany na rąbku nie występowały. Jednak, jak wynika z całej pracy, objaw ten nie może mieć większego znaczenia dla wczesnego rozpoznania jaglicy, gdyż w dużej ilości przypadków jaglicy rąbek rogówki jest zupełnie normalny, a tam,

gdzie w przypadkach wątpliwych objaw na rąbku się zaznacza, to przy dalszej obserwacji nie zawsze się rozwija jaglica. Bardzo wyraźne rozszerzenie pętli naczyniowych na rąbku występuje też przy zapaleniu pryszczykowym spojówki.

*Grzędzielski* (Lwów).

*Przyczynek do wpływu choroby gorączkowej na jaglicę powikłaną.* M. REGINIS. Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. R. VI. 1936.

Autorka przytacza dwa przypadki. W jednym z nich po przebyciu włóknikowego zapalenia płuc cofnęła się nie tylko obustronna uporczywa łuszczka, ale i nacieczenia jaglicze spojówki tarczkowej. W drugim przypadku grypowe zapalenie płuc spowodowało wyleczenie jagliczego schorzenia rogówek, dotychczas nie poddającego się leczeniu zachowawczemu.

*Grzędzielski* (Lwów).

*Kombinowana operacja jaglicy.* N. WORONYCZ. Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. R. VI. 1936.

Autor wypróbował i stosuje od szeregu lat następujący sposób radykalnego leczenia jaglicy. Zabieg przedstawia się tak:

1) znieczulenie miejscowe górnych powiek 3% nowokainą, u dzieci narkoza chloroformowa;

2) zeskrobanie ziarn i przerostów ze spojówki wywróconej górnej powieki za pomocą ostrej łyżeczki;

3) wytarcie spojówki wacikiem z 1% rozczynem sublimatu, z następowym spłukaniem oksycyjankiem rtęciowym;

4) wytarcie spojówki pałeczką sinego kamienia i spłukanie;

5) przepłukanie oka, 3% maść atropinowa.

Zabieg wykonuje autor zawsze równocześnie na obu oczach. Od następnego dnia po zabiegu należy codziennie wywracać górne powieki, by zapobiec zrostom w załamkach; po 6—7 dniach zaczyna się pocieranie spojówek sinym kamieniem. Całe leczenie trwa około miesiąca. Wywiera ono bardzo korzystny wpływ na uporczywą łuszczkę. *Grzędzielski* (Lwów).

*Zwalczanie jaglicy w województwie wileńskim.* T. MALINOWSKI. Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. R. VI. 1936.

Autor stwierdza, że na Wileńszczyźnie ilość przypadków powikłanych, grożących ślepotą, bardzo zmalała dzięki działalności ruchomych kolumn P. C. K. Ilość jaglicy w szkołach pozostała ta sama (4.8%), natomiast z zakładów zamkniętych prawie zupełnie zniknęła. Reorganizacji wymaga praca przychodni, dla których prowadzenie sprawozdań dziennych i kwartalnych oraz statystyczna segregacja chorych, są zbyt skomplikowane.

*Grzędzielski* (Lwów).

### Higiena i medycyna społeczna.

*Prawo zwyczajowe, czy pisane?* M. KLIMOWICZ. Trzeźwość. R. XI. Nr 1. 1936.

W artykule napisanym w związku ze zorganizowaną akcją zmierzającą do zahamowania szerzenia się narkomanii występuje autor przeciw „przepisowi" (Klimowicz nie wie, czy „pisanemu" czy też opartemu tylko na tradycji), który pozwala aptekarzowi wydać w nagłych wypadkach dwa i pół grama nalewki makowcowej, co może przyczynić się do wpadnięcia wielu osobników w nałóg morfinizmu. Na poparcie swojego żądania podaje autor opis morfinizmu u pewnego chorego, który popadł w tenże nałóg dzięki właśnie tej łatwości kupna morfiny.

*Z. Bieliński* (Lwów).

*Włoskie prawo sanitarne z 27. VII. 1934 r. w sprawie narkomanii.* K. PIWOWARCZYKOWA. Trzeźwość. Nr 1. 1936.

Włoskie Prawo Sanitarne traktuje sprawy narkomanii dość rygorystycznie, zawierając szereg surowych przepisów, mających na celu zwalczanie tego nałogu. Za złamanie tych przepisów grozi kara więzienia od 6 miesięcy do 2 lat oraz kara pieniężna od 200—2000 lirów. Prócz tego lekarz lub weterynarz łamiący te przepisy może utracić prawo praktyki lekarskiej. Co do obrotu narkotykami, to każdy, kto chce importować, eksportować, przewozić, czy w inny sposób handlować opium i innymi ciałami, mającymi na celu przygotowanie narkotyków, musi być do tego upoważniony przez prefekta (namiestnika) prowincji, w której mieszka. Osoba, która ma zaburzenia psychiczne, wynikające z nałogu narkotyzowania się i staje się w jakiś sposób niebezpieczna dla siebie i swego otoczenia, może być z urzędu umieszczona w domu zdrowia celem odbycia leczenia. Nadzór i kontrola nad tymi sprawami należy do Min. Spraw Wewnętrznych.

*Z. Bieliński* (Lwów).

---

## RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

### Polska Akademia Umiejętności.
### IV Wydział Lekarski.

Posiedzenie z dnia 20 listopada 1936 w Warszawie, w gmachu Towarzystwa Naukowego Warszawskiego.

Przewodniczący: wicedyrektor W. Orłowski.

Dokończenie.

Czł. S. Dąbrowski przedstawia pracę, wykonaną wspólnie z B. Dehryngiem i Z. Stolzmannem pt.: *O osiągalnym stopniu ścisłości w oznaczaniu stałej Ambarda przy badaniu sprawności nerek w wydalaniu mocznika.*

Uzasadnienie teoretyczne stałej wydalania mocznika (stałej Ambarda) oraz jego wartość kliniczna dla badania czynnościowej sprawności nerki skłoniły autorów do zbadania osiągalnej dokładności w wyznaczaniu tej stałej.

Źródła błędów przy wyznaczaniu stałej (K) w założeniu, że błędy wynikające z rachunku cyfrowego nie istnieją, pochodzą z pomiarów ilości występujących we wzorze, tj. stężenie mocznika we krwi, w moczu oraz ilości moczu wydalonego w jednostce czasu. Między procentem błędu w wyznaczeniu stałej Ambarda, a procentem błędu pomiaru powyższych ilości da się ustalić wzór, wykazujący związek zależności między tymi wielkościami, zakładając, że pomiary są tak wykonane, iż oddzielny wpływ każdego poszczególnego pomiaru na procent błędu w wyznaczeniu stałej jest jednakowy, co zawsze zachodzić może przez umiejętne ustalenie warunków dokładności pomiaru każdej z tych wielkości. Z tych założeń wynika w szczególności, iż dla wyznaczenia stałej wydalania mocznika z pożądaną dokładnością należy mierzyć stężenie krwi trzy razy dokładniej, stężenie moczu dwa i pół razy dokładniej, jego zaś objętość półtora razy dokładniej ze względu na dopuszczalny błąd stałej Ambarda, wynoszący w tym wypadku 1 procent.

Celem ułatwienia obliczenia rachunku stałej wykreślono nomogram, przy czym dokładność odczytywania na nomogramie jest wystarczająca w stosunku do osiągalnej w ogóle dokładności w wyznaczaniu powyższej stałej na podstawie używanego wzoru.

W części doświadczalnej mikrowagowe oznaczenie mocznika zarówno roztworu wzorcowego, jak i odnajdywanie w osoczu dodanego tego ciała w postaci połączenia z ksanthydrolem w szeregu doświadczeń dowiodło, że prawdopodobny błąd względny dla poszczególnego oznaczenia wynosi ± 0.265 *resp.* przy pośrednim oznaczaniu 0.38%, która to ścisłość jest wystarczająca, jeżeli chodzi o wpływ cząstkowego błędu z tego źródła na błąd końcowego wyniku, tj. wartość stałą.

Wyznaczanie stałych Ambarda indywidualnych u młodych ludzi, wykonywane w kolejnych doświadczeniach na tej samej osobie dowiodło, że odchylenia prawdopodobne od średniej wartości stałej (przy niemal jednakowym poziomie mocznika we krwi) wynoszą od 2 do 2.5%.

Doświadczalne określenie błędów cząstkowych przy oznaczaniu mocznika w osoczu i surowicy, a także błędu całkowitego, którym jest obciążona stała, pozwala w drodze pośredniej określić błąd cząstkowy, popełniany przy oznaczeniu objętości, pobieranego lub własnowolnie wydalonego moczu w czasie próby.

Z punktu widzenia praktycznego stała wydalania mocznika (stała Ambarda) może być określona z prawdopodobnym błędem względnym ± 2%, przy czym ta dokładność jest osiągalna dzięki możności wykonania pomiarów o pożądanej stopie ścisłości.

Czł. A. Beck i J. Modrakowski przedstawiają pracę J. Feglera i F. Krajewskiego pt.: *Wpływ obniżonego ciśnienia barometrycznego przy wyrównanym ciśnieniu częściowym tlenu na wentylację płuc, szybkość ruchu powietrza w drogach oddechowych i pracę wdechową.*

W porównaniu z licznymi badaniami wpływu na oddychanie obniżonego częściowego ciśnienia tlenu zwracano dotąd stosunkowo mało uwagi na zmiany w mechanice oddechu pod wpływem atmosfery rozrzedzonej bez braku tlenu.

Stosując własną metodykę jednoczesnej rejestracji szybkości maksymalnej ruchu powietrza w drogach oddechowych, wentylacji płuc i pracy oddechowej autorowie stwierdzili, że przy oddychaniu w atmosferze rozrzedzonej, przy dostatecznym jednak zaopatrzeniu w tlen powstają następujące zmiany: 1. zmniejszenie objętości wdechowej (niezred.); 2. zmniejszenie wentylacji płuc; 3. zmniejszenie pracy, wykonanej przez układ oddechowy podczas wdechu; zmniejszenie nadmiaru tej pracy, spowodowanego przez oddychanie przez opór oddechowy lub wywołanego przez wysiłek mięśniowy; 4. zmniejszenie szybkości maksymalnej wdechowej; 5. przyspieszenie rytmu oddechowego.

Przyczyna tych zjawisk polega na zmniejszeniu siły skurczu mięśni oddechowych zależnie od rozrzedzenia powietrza wdechowego. Dla pobrania objętości wdechowej powietrza rozrzedzonego wystarcza odpowiednio mniejsze podciśnienie wdechowe w płucach, niż przy oddychaniu w atmosferze o gęstości powietrza prawidłowej.

Zmniejszenie wentylacji płuc kosztem objętości powietrza wdechowego znacznie zredukowanej w porównaniu ze stanem prawidłowym występuje prawdopodobnie wskutek głębszych zmian w regulacji oddechu.

(Z pracowni fizjologicznej (kierownik: doc. dr Jerzy Fegler) Instytutu Badań Lekarskich Lotnictwa (kierownik: ppułk. dr A. Fiumel).

Czł. W. Orłowski i R. Rencki przedstawiają pracę A. Biernackiego pt.: *Obraz morfologiczny szpiku kostnego w gruźlicy.*

Korzystając z zabiegów operacyjnych (torakoplastyk), dokonywanych u chorych na gruźlicę, zbadał autor 45 przypadków jednostronnej jamistej gruźlicy płuc, określając wzór morfologiczny szpiku kostnego i porównując go z obrazem morfologicznym krwi obwodowej.

Prawie we wszystkich przypadkach stwierdzono przesunięcie we wzorze szpiku na korzyść krwinek młodocianych, szpikowych, czasami promyelocytów, przy jednoczesnym zmniejszeniu liczby podzielonych. Przesunięcie to było na ogół równoległe do przesunięcia we krwi obwodowej.

Liczby ciałek kwasochłonnych, zasadochłonnych, limfocytów, jednojądrzastych, megakariocytów, komórek plazmatycznych, śródbłonkowych były dość nieprawidłowe. Jedynie liczba normoblastów była nieznacznie zwiększona w przypadkach z niedokrwistością.

Nie stwierdzono wybitniejszych zmian toksycznych w krwinkach białych, z wyjątkiem przypadków gruźlicy wysiękowej.

Komórki Ferraty, wbrew poglądom niektórych autorów, miały cechy osobnego rodzaju komórek szpiku mimo, że nie znaleziono żadnej prawidłowości w ich występowaniu.

Badania porównawcze morfologicznego składu szpiku wydobytego przez nakłucie żebra, ze zwykłymi rozmazami, otrzymanymi z wycinków tych samych żeber dowiodły, że różnice we wzorach morfologicznych nie mogą być wytłumaczone jedynie domieszką krwi krążącej podczas nakłucia za życia, i należało by przypuścić, że krew krążąca w szpiku kostnym ma skład morfologiczny swoisty, pośredni między tkanką szpikową i krwią obwodową.

(Z Instytutu Carlo Forlanini. Klinika gruźlicy i chorób narządu oddechowego Uniwersytetu Rzymskiego. Dyrektor: prof. E. Morelli).

Czł. J. Modrakowski przedstawia pracę J. W. Supniewskiego i J. Hano pt.: *O działaniu farmakologicznym amidów metylonikotynowych.*

Autorowie poddali badaniu farmakologicznemu zsyntetyzowane przez nich dwa związki pochodne amidu nikotynowego: jodek amidu kwasu M-metylonikotynowego i jodowodorek amidu kwasu N-metylosześciohydronikotynowego.

Ciała te, silnie obniżają ciśnienie tętnicze, przy czym związek uwodorniony działa dłużej i silniej. Jedynie związek uwodorniony wywołuje wzrost objętości jelit cienkich u kota.

Związki te pobudzają serce kota *in situ* do silniejszych skurczów, jednak na wyosobnione serce królika działają jedynie depresyjnie. Amid metylonikotynowy działa również depresyjnie na wyosobnione serce żaby, natomiast związek uwodorniony nie wywiera tego działania.

W odróżnieniu od estru nikotynowego ciała te wywołują nieznaczny skurcz naczyń kończyn, jelit i serca u królika oraz skurcz naczyń żaby.

Związki te działają depresyjnie na wyosobnione jelito cienkie królika. Obniżają one skurcze jelitowe, lecz podnoszą napięcie *(tonus)* jelita.

Na zwierzęta ssące ciała te działają względnie słabo. Dopiero dawka 0.3 g/kg amidu metylonikotynowego i dawka 0.2 g/kg związku uwodornionego zabija białe myszy (podano te ciała podskórnie), porażając ośrodek oddechowy. Mniejsze dawki działają narkotyzująco, jeszcze mniejsze dawki pobudzają ośrodek oddechowy. Związek uwodorniony działa tu silniej od amidu metylonikotynowego.

Z Zakładu Farmakologii Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie).

Czł. J. Lauber przedstawia pracę własną pt.: *Powiększenie prostego obrazu wziernikowego.*

Dla obliczenia powiększenia prostego urojonego obrazu należy dokładnie oznaczyć odległość, na którą się obraz rzutuje w zamian za „odległość dokładnego widzenia“ przyjętą dotychczas. W tym celu określa się na powierzchni Bjerruma wielkość poziomej średnicy plamki ślepej, a na tej podstawie wielkość średnicy anatomicznej tarczy nerwu wzrokowego. Wytwarza się ze ściśle określonej odległości powidok linii świetlnej, którą podczas wziernikowania rzutuje się na tarczę nerwu wzrokowego. Długość linii zmienia się dopóty, aż powidok nie będzie dokładnie odpowiadać średnicy obserwowanej tarczy. W ten sposób określa się średnicę tarczy w obrazie wziernikowym, który się rzutuje na tę samą odległość, z której się wywoływało powidok. Znając średnicę anatomicznej tarczy i jej obrazu wziernikowego oraz odległość obrazu, łatwo obliczyć wielkość powiększenia. Wynosi ono pomiędzy 10.5 i 12.5, czyli mniej, niż dotąd przyjmowano.

Czł. A. Beck i J. Modrakowski przedstawiają pracę J. Feglera pt.: *Badania arytmii oddechowej, adrenalinowej.*

Autor w doświadczeniach, wykonanych na psach uśpionych chloralozą, wywołuje arytmię oddechową, wprowadzając dożylnie stałym strumieniem adrenalinę. W okresie rozwiniętej arytmii stosuje autor rozmaite czynniki, wywołujące w ustroju przewagę układu parasympatycznego lub ortosympatycznego, i stwierdza znikanie arytmii oddechowej adrenalinowej. Przy użyciu środków pobudzających oddech, jak lobelina, dwutlenek węgla, po podrażnieniu dośrodkowego odcinka nerwu kulszowego, wyłączeniu zatok tętnic szyjnych arytmia oddechowa znika przy jednoczesnych objawach przewagi układu sympatycznego w postaci podniesienia ciśnienia krwi i przyśpieszenia rytmu serca. Odwrotnie, hamowanie oddechu przy pomocy podrażnienia dośrodkowego odcinka nerwu błędnego lub zadrażnienia dolnych dróg oddechowych chlorem wywołuje również zanik arytmii oddechowej, lecz na tle objawów wybitnej przewagi układu parasympatycznego, jak zwolnienie skurczów serca i spadek ciśnienia krwi.

Czynniki o działaniu obwodowym, jak drażnienie obwodowego odcinka nerwu błędnego, wprowadzenie ergotaminy, również wiodą do znikania arytmii oddechowej na tle objawów hamowania ze strony układu krążenia.

Stosownie do badań Heringa oraz Heymansa, dotyczących roli zatok tętnic szyjnych w regulacji krążenia i oddychania, próbował autor wywoływać arytmię oddechową drażniąc zatoki. Podrażnienie zatok tętnic szyjnych, wywołując zwolnienie skurczów serca i spadek ciśnienia krwi, tylko wtedy wiedzie do pojawienia się arytmii oddechowej, jeżeli jednocześnie z drażnieniem wprowadza się adrenalinę w stężeniu niedostatecznym dla wywołania wyraźnej arytmii.

Na podstawie swoich doświadczeń dochodzi autor do wniosku, że arytmia oddechowa jest wyrazem chwiejnej równowagi, powstającej w układzie nerwowym wegetacyjnym wskutek jednoczesnego, odpowiednio silnego pobudzenia układów ortosympatycznego i parasympatycznego. W tej równowadze rytmiczna czynność ośrodka oddechowego wprowadza zaburzenia, przy tym wdech nosi charakter jakby „sympatycznej“ fazy czynności ośrodka, wywołując przechylenie równowagi w kierunku pobudzenia w układzie krążenia, wydech zaś — fazy „parasympatycznej“, fazy hamowania.

(Z Zakładu Fizjologii Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Kierownik: prof. dr Fr. Czubalski).

Czł. W. Orłowski i M. Franke przedstawiają pracę St. Hroma pt.: *Badania doświadczalne wpływu śledziony na tarczycę.*

Badania dotyczyły zachowania się poziomu jodu całkowitego we krwi, wagi oraz ciepłoty ciała królików przy uwzględnieniu budowy histologicznej tarczycy w różnych okresach po operacyjnym usunięciu śledziony (19 królików). Sześciu królikom po usunięciu śledziony podawano wyciągi ze śledziony: koloidogen Klawe i splenosan Spiess, celem zbadania wyrównawczego ich działania. U 3 królików, 2 psów i w jednym przypadku u człowieka usunięto tarczycę pod kontrolą stałego codziennego badania poziomu jodu we krwi. Czas badania trwał od 4 tygodni do 6 miesięcy. Wyniki badań upoważniają do następujących wniosków:

1. Usunięcie tarczycy zarówno u człowieka, jak i u zwierząt (królik, pies) nie wywołuje znikania jodu we krwi, w której ilość jego zależy od okresu poszukiwania go we krwi po operacji.

2. Operacyjne usunięcie śledziony u królików zmienia w dniach pierwszego tygodnia obserwacji średni poziom jodu całkowitego krwi, lekko go obniżając. Po okresie tygodniowym średni poziom jodu całkowitego krwi odpowiada poziomowi jodu przed zabiegiem.

3. Koloidogen Klawego i splenosan Spiessa obniża u królików pozbawionych operacyjnie śledziony poziom jodu całkowitego krwi tylko w dniach pierwszego tygodnia po zabiegu, w późniejszym okresie koloidogen raczej sprzyja wzniesieniu się jodu we krwi ponad poziom fizjologiczny.

4. Trudno dowieść wpływu usunięcia śledziony u królików na obraz mikroskopowy tarczycy ze względu na różnobarwność obrazów fizjologicznych w różnych polach przekroju.

5. Usunięcie śledziony wpływa w ciągu pierwszej doby na ubytek wagi królików w granicach 8—12% wagi przed zabiegiem. Powstały ubytek wagi wyrównywa się średnio w 4 tygodnie po zabiegu, natomiast stosowanie po zabiegu koloidogenu lub splenosanu podskórnie przyśpiesza prawie dwukrotnie wyrównanie powstałego ubytku.

6. Ciepłota ciała królików po operacji obniża się proporcjonalnie do ilości krwi utraconej przy zabiegu, przy czym wznosi się na kilka dni w 4 dniu wstrzykiwania koloidogenu lub splenosanu.

7. Wodochłonność skóry u królików zwalnia się po usunięciu śledziony i wstrzykiwaniu wyciągów śledziony tylko w pierwszych dniach, od drugiego zaś tygodnia przyśpiesza się wybitnie, szybciej zbliżając się do pierwotnego stanu po przerwaniu wstrzykiwań splenosanu.

8. Na podstawie przyjętych kryteriów nie można ustalić wyraźnego wpływu śledziony na tarczycę.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: prof. dr Witold Orłowski).

Czł. W. Orłowski i R. Rencki przedstawiają pracę J. Glassa pt.: *Znaczenie kliniczne badania punktu krzepnięcia surowicy krwi pod wpływem gorąca, zwłaszcza dla rozpoznawania nowotworów złośliwych.*

Badania niniejsze przeprowadzono przy pomocy własnej metody na 85 surowicach rakowych, 16 surowicach osób względnie zdrowych i 221 surowicach różnego rodzaju chorych.

Z badań tych wynika, że w przypadkach nowotworów złośliwych stwierdza się bardzo często podniesienie się punktu krzepnięcia surowicy (w 37 przypadkach na 85, czyli w 43.5%); objaw ten jest zwłaszcza częsty w przypadkach raków narządów brzusznych oraz mięsaków. Na 27 przypadków raka przełyku, żołądka, wątroby, jelit i otrzewnej w 20, czyli w 74.1% stwierdził autor podniesienie się punktu krzepnięcia surowicy. W przypadkach raka w innych narządach (macicy, jajników, sutka, skóry, jamy ustnej itd.) odsetek był znacznie mniejszy i wynosił już tylko 24.5% (13 przypadków na 53).

Podniesienie się punktu krzepnięcia surowicy nie jest objawem swoistym dla sprawy nowotworowej i spotyka się go z reguły w nerczycach oraz często w ciąży i obrzękach pochodzenia sercowego. W innych stanach chorobowych objaw ten występował u 16 na 200 chorych, czyli w 8%, z tego u 7 chorych na 1—6 dni przed śmiercią. Odsetek nieswoistości odpowiada mniej więcej odsetkowi spotykanemu w tzw. „swoistych odczynach rakowych". Wobec tego jednak, że stany chorobowe, które przebiegają nieraz z podniesieniem się punktu krzepnięcia surowicy, nie wchodzą na ogół w zakres rozważań różnicoworozpoznawczych raka narządów jamy brzusznej, podniesienie się punktu krzepnięcia surowicy ma znaczenie rozpoznawcze w rakach narządów jamy brzusznej. Na 63 przypadków przewlekłych, nie nowotworowych chorób żołądka, jelit, wątroby i dróg żółciowych objaw ten stwierdzono tylko u jednej chorej (1.6%).

Badanie punktu krzepnięcia surowicy ma znaczenie również dla różnicowania pochodzenia puchliny brzusznej, jak to udowadniają spostrzeżenia w 23 przypadkach puchlin. Wysoki punkt krzepnięcia, po wyłączeniu niewydolności krążenia i nerczyc, przemawia za pochodzeniem nowotworowym puchliny, prawidłowy lub obniżony — za marskością i zanikiem wątroby, lub inną przyczyną nie nowotworową.

Niekrzepnięcie surowicy nawet w ciepłocie 100° jest objawem spotykanym prawie zawsze w nerczycach. Objaw ten jest, jak się wydaje, równie stały w nerczycy, jak zmniejszenie zawartości białka lub obniżenie ciśnienia onkotycznego.

Przyczyną zaburzeń w punkcie krzepnięcia surowicy w nowotworach złośliwych i innych stanach chorobowych nie są ani charłactwo, ani obrzęki. Zachodzi natomiast pewien związek między tym objawem a zmniejszeniem zawartości białka w surowicy, o czym się przekonano, badając jednocześnie u około 300 chorych obok punktu krzepnięcia również poziom białka refraktometrycznie. Związek ten jednak nie jest zupełnie stały i nie ma wcale ścisłej równoległości między obu tymi zjawiskami. Toteż sądzić trzeba, że wchodzą tu w rachubę inne czynniki (zmiany jakościowe białek, zaburzenia w gospodarce lipoidowej lub mineralnej itd.).

Mimo niejasnego dotąd mechanizmu tego objawu badanie punktu krzepnięcia surowicy znaleźć powinno zastosowanie praktyczne w klinice.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: prof. dr Witold Orłowski).

Czł. S. Dąbrowski przedstawia pracę A. Sławińskiego pt.: *Erytrocyty jako osmometry.*

Pomiary zawartości wody w krwinkach i rozmieszczenia chloru pomiędzy osocze a krwinki dowiodły, że stężenie chloru w wolnej wodzie krwinek i w wodzie osocza jest jednakowe, co wskazuje na przepuszczalność otoczki krwinek dla jonów chloru *in vivo*, o ile przyjąć, że w wodzie „związanej" krwinek nie ma wcale chloru. Stąd wniosek, że prawdopodobnie w ogóle, *in vivo*, otoczka krwinek jest przepuszczalna, lub wybiórczo przepuszczalna.

Z drugiej strony pomiary objętości krwinek w ośrodkach o różnym ciśnieniu osmotycznym wykazują, że krwinki są dobrymi osmometrami *in vitro*, co dowodzi obecności półprzenikliwej błony w tym wypadku.

Otoczka krwinek ma budowę podobną do budowy wnętrza krwinek, a mianowicie składa się ze skupień drobin białkowych i dwóch płynów: osmotycznie wolnego płynu międzyskupieniowego i „związanego" płynu międzydrobinowego. *In vivo* otoczka nie ma błony, ani wewnątrz ani na zewnątrz, ale *in vitro* zawsze istnieje mocna błona wewnętrzna. Błona zewnętrzna jest mniej mocna, czasem pęka pod ciśnieniem osmotycznym lub wirowania, a czasem nie tworzy się wcale.

Ta niestałość zewnętrznej błony krwinek, a także wytrącanie białka z osocza i osiadanie jego na krwinkach, wydaje się być powodem często spotykanych odchyleń w osmotycznym zachowaniu się krwinek. Amfoteryczne działanie hemoglobiny lub zwolnienie w pewnych wypadkach wody „związanej" nie były stwierdzone i nie wydają się być powodem wspomnianych odchyleń. W ogóle nie widać zastosowania prawa Donnana we krwi, ani *in vitro* ani *in vivo*.

Zważywszy, że hemoglobina całkowicie wypełnia krwinki, tworząc mniej lub więcej prawidłowe układy kuliste, objętość wolnej wody w krwinkach (między skupieniami drobin hemoglobiny) i objętość wody „związanej" (między drobinami hemoglobiny) jest prawdopodobnie ściśle oznaczona i zależna od wspomnianych układów hemoglobiny.

W krwinkach ludzkich zewnętrzna błona otoczki krwinek zwykle istnieje i jest nienaruszona, co pozwala na dokładne oznaczanie procentowej objętości wolnej wody w tych krwinkach. Objętość ta wynosi normalnie około 54%. Rachując, że bezwodnego białka jest sumarycznie w krwinkach około 25%, pozostaje na wodę „związaną" około 21%.

W krwinkach końskich zewnętrznej błony otoczki krwinek zwykle, jak się zdaje, nie ma, więc chociaż pomiary stwierdzają około 43% wolnej wody, rzeczywista jej objętość, we wnętrzu krwinek, bez otoczki, wynosi przypuszczalnie około 48%, co przy tej samej mniej więcej zawartości białka jak w krwinkach ludzkich pozostawia na wodę „związaną" około 27%. Powodem mniejszej zawartości wolnej wody w krwinkach końskich niż w ludzkich może być odmienność układów hemoglobiny w obu wypadkach.

Dane osmotyczne pozwalają obliczyć objętość otoczki krwinek, która wynosi, z nienaruszonymi błonami, przypuszczalnie około 17% objętości krwinki.

(Z Zakładu Chemii Fizjologicznej Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Poznańskiego).

Czł. S. Dąbrowski przedstawia pracę S. Raszejowej pt.: *O rozmieszczeniu sodu pomiędzy czerwone ciałka a osocze we krwi ludzkiej i niektórych zwierząt.*

Obecność sodu w krwinkach ludzkich została ilościowo określona przez Wanacha (1888); Bunge (1876) określił ją u zwierząt, przy czym stwierdził nieobecność tego pierwiastka w krwinkach krwi końskiej, króliczej i świńskiej. Jednakże Kramer i Tisdall (1922) podali w wątpliwość obecność sodu nawet w krwinkach ludzkich, chociaż większość autorów oświadcza się za jego obecnością. Za pomocą ścisłej metody octano-uranylomagnezowej (metoda wagowa Blanchetère'a) oznaczania sodu przedsięwzięła autorka ilościowe oznaczenia tego składnika zarówno w czerwonych ciałkach krwi ludzkiej, jak również i tych zwierząt, których krwinki mają nie zawierać sodu.

Przy rozbiorach krwinek ludzkich czy zwierzęcych stwierdziła autorka pozytywnie obecność sodu, i to na drodze bezpośredniej analizy krwinek przemytych izotonicznym roztworem glukozy, jak również pośrednio drogą analizy, a mianowicie przez obliczenie stężenia sodu w całej krwi oraz w osoczu przy równoczesnym określeniu objętości krwinek metodą przewodnictwa Sławińskiego. Nadto zbadano w pracy niniejszej rozmieszczenie sodu pomiędzy krwinki a osocze. Okazało się, że ilość sodu w krwinkach ludzkich i zwierzęcych jest siedmiokrotnie mniejsza niż w osoczu.

Wreszcie przez oznaczenie ilości sodu w 1 $cm^3$ osocza i w osoczu z 1 $cm^3$ krwi można drogą analityczną oznaczyć względną objętość osocza. Otrzymane tym sposobem dane są w zupełnej zgodzie z wynikami pomiarów metodą elektrometryczną.

Te wyniki dowodzą, że przy należytym postępowaniu sód się nie wymywa z krwinek, gdy bardzo silne wirowanie lub długotrwałe przemywanie krwinek wymywa sód, zapewne wskutek zmian zachodzących w krwinkach.

(Z Zakładu Chemii Fizjologicznej Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Poznańskiego. Kierownik: prof. Stefan Dąbrowski).

Czł. S. Dąbrowski przedstawił pracę M. Górskiego pt.: *O ciałach złożonych, zawierających wolną grupę aminową ($-NH_2$) w moczu prawidłowym.*

Poza glikokolem, związanym w postaci kwasu hippurowego, znajdują się w moczu aminokwasy w tak nieznacznych ilościach, że dotąd nie zdołano ich wyodrębnić, ani też zidentyfikować. Za pomocą metody blokowania grupy aminowej formolem i oznaczania ługiem wolnej grupy karboksylowej (Sörensen), jako też drogą wyzwalania azotu kwasem azotawym (v. Slyke), wreszcie metodą kolorymetryczną (Cole) można oznaczyć do 1—2% azotu całkowitego w moczu w postaci grupy $-NH_2$, oddziaływującej podobnie, jak $\alpha$-aminokwasy. Browiński i Dąbrowski dowiedli, że związki o naturze kwasowej, pochodzące z rozpadu białka, zawierające siarkę i azot, tzw. kwasy oksyproteinowe, posiadają wolną grupę aminową, wprost oznaczalną metodą formolową, i że przez hydrolizę tych związków ilość tych grup aminowych wzrasta.

W pracy niniejszej podjęto na nowo badania nad obecnością wolnych grup aminowych w moczu prawidłowym, mając wszakże na oku stwierdzenie, czy grupy te należą do prostych aminokwasów, czy też wchodzą w skład większych kompleksów. Okazało się, że wolny azot aminowy w przeważającej ilości (77—99,2%) znajduje się w solach barowych kwasów oksyproteinowych i że stosunek azotu aminowego do azotu całkowitego moczu jest bliski stosunkowi azotu aminowego kwasów oksyproteinowych. Dalsze badania stwierdziły, że azot aminowy w małej tylko ilości strąca się octanem miedzi, a główna jego część przechodzi do przesączu. Z wyodrębnionych złożonych ciał azotowych najwięcej grup wolnych aminowych zawiera kwas oksyproteinowy (25.36%), natomiast kwas antoksyproteinowy, dający oddziaływanie dwuazowe Erlicha, zawiera ich względnie mało.

Ponieważ kwasy oksyproteinowe w surowym stanie zawierają siarkę obojętną w ilości 84% w stosunku do siarki całkowitej, określono stosunek $\frac{\text{azotu wolnych grup aminowych}}{\text{S. oboj.}}$. Stosunek ten wynosi przeciętnie 1.5335 jeśli wziąć w rachubę całą grupę kwasów oksyproteinowych, zaś 1.78 po wytrąceniu urochromu octanem miedzi. Ze względu na to, że stosunek ten jest dość stały, można, znając ilość wolnego azotu aminowego, w pierwszym przybliżeniu określić ilość siarki obojętnej kwaśnych niedopałków, które według Gawińskiego zawierają przeważną część siarki obojętnej moczu.

Badania powyższe dowodzą, że główna ilość grup aminowych w moczu prawidłowym nie należy do prostych aminokwasów, lecz przypisać ją należy większym kompleksom, jakie stanowią kwasy oksyproteinowe. Ponieważ octan miedzi, strącając urochrom, odbarwia mocz, przy czym względnie mało wytrąca grup aminowych, opracowano na tej podstawie pewniejszy sposób kolorymetrycznego oznaczania azotu aminowego.

Czł. S. Dąbrowski przedstawia pracę W. Łapy pt.: *O rozmieszczeniu chloru w krwinkach i osoczu w przypadkach niedokrwistości złośliwej.*

W przebiegu niedokrwistości złośliwej zmiany stosunków fizykochemicznych we krwi nie zależą wyłącznie od redukcji masy krwinek, jak przypuszcza Henderson, lecz także od zmian ich własności, wynikających z podłoża choroby. W zakresie zaburzeń przemiany ciał białkowych stwierdzono wzmożone wydalanie związków aminowych, będące skutkiem upośledzonego chłonienia tych związków zarówno przez przewód pokarmowy, jak i przez tkanki ustroju, w szczególności więc przez krwinki, których własności hemotropowe ulegają osłabieniu. Poprzednio już stwierdzono uszkodzenie własności aminotropowych krwinek (Rzętkowski w chorobach nerek, Tochowicz w niedokrwistości złośliwej). Zachowanie się chloru we krwi okolicznościowo tylko było przedmiotem badań teoretycznych (Henderson).

W badaniach kliniczno-chemicznych zachowanie się chloru we krwi i jego rozmieszczenie między krwinki i osocze w przebiegu niedokrwistości złośliwej nie było dotąd przedmiotem rozleglejszych badań (Tempka, Laudat, Mameron, Dill, Boce, Van Caulaert, Henderson).

Autor zbadał 7 przypadków niedokrwistości złośliwej, a także poszczególne przypadki niedokrwistości wtórnej i białaczki szpikowej. Przy obliczeniu ilości krwinek określono zawartość Hb metodą Sahliego, zaś oznaczenie chloru, po spaleniu i krwi i osocza metodą Laudat, wykonywano na drodze mikromiareczkowej. Dla określenia rozmieszczenia chloru między krwinki i osocze, a tym samym ich objętości względnej, zastosowano bądź metodę uproszczoną, tj. oznaczenie chloru w równych objętościach osocza i krwinek, przemytych izotonicznym roztworem glukozy, bądź też metodą ścisłą przez określenie chloru we krwi i osoczu i objętości obu faz krwi za pomocą metody elektrometrycznej Sławińskiego. Wyniki tych badań były następujące:

1) Gdy stosunek chloru krwi całkowitej do chloru osocza wynosi w stanie prawidłowym ustroju przeciętnie 1.52, to w niedokrwistości złośliwej spada do 1.33 i niżej, przy stanie hemoglobiny od 26—50%. Podobny spadek stosunku zachodzi co do azotu aminowego krwi całkowitej i osocza (1,28) w czasie nasilenia choroby, co wynika z tablic Tochowicza.

2) Wskaźnik chlorowy tj. stosunek chloru w równych objętościach krwinek i osocza, który w stanie prawidłowym wynosi 0.5, spada w ciężkich okresach niedokrwistości złośliwej do 0.24—0.31 przy 20—30% Hb (w przypadku Hendersona 0.34—0.44). W przypadkach mniej ciężkich wskaźnik chlorowy wynosił 50. W ciężkich białaczkach szpikowych odchyleń od normy w tym względzie nie znaleziono.

W czasie postępującej poprawy ogólnej wskaźnik chlorowy wzrasta i osiąga niższą granicę prawidłowości. Wzrost ten przebiega równorzędnie do wzrostu zawartości hemoglobiny w krwinkach. Podobny powrót do prawidłowych własności krwinek zauważono w zakresie powiększania azotu aminowego (Tochowicz).

3) Wskaźnik chlorowy erytroplazmatyczny, tj. stosunek chloru krwinek $Cl_k$ do chloru osocza $Cl_o$, oznacza objętość wody osmotycznej (Sławiński, Rąszejowa) w krwinkach, i jest właściwie wskaźnikiem hydroosmotycznym, który daje wgląd w stan gospodarki wodnej we krwi. W przypadku łagodniejszej niedokrwistości złośliwej oznaczono równocześnie ze wskaźnikiem chlorowym zawartość wody osmotycznej w krwinkach metodą tonometryczną (Sławiński). Obie metody dały wyniki zgodne. Utrwalanie się zatem w krwinkach wody osmotycznej i stwierdzenie tego faktu za pomocą wskaźnika erytroplazmatycznego jest dowodem poprawy stanu krwi oraz ustroju. Dlatego określenia tego wskaźnika można by, jako metodę diagnostyczną łatwiejszą i ściślejszą niż ilościowe oznaczenie grup aminowych, postawić na równi z oznaczeniem zawartości hemoglobiny we krwi.

(Z Zakładu Chemii Fizjologicznej Uniwersytetu Poznańskiego pod kierunkiem prof. S. Dąbrowskiego i z Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Poznańskiego).

---

## WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

*Zmarli.*

Dr Józef Śniegowski, członek Zarządu Okręgu Wielkopolskiego i były członek Zarządu Obwodu Poznańskiego Związku Lekarzy zmarł dnia 25 stycznia b. r.

*Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie. I. Posiedzenie w dniu 3 lutego 1937 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 27 stycznia 1937 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. J. Gotlib: Nowe drogi chemoterapii schorzeń paciorkowcowych. 4. Kol. H. Halpern-Wieliczański: Witaminy w klinice. 5. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów. — II. Posiedzenie w dniu 17 lutego 1937 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 3 lutego 1937 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. A. Banasz: O wodonerczu. 4. Kol. J. Chrzanowski: O azotemii chloropenicznej. 5. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów. — III. Posiedzenie w dniu 24 lutego 1937 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 17 lutego 1937 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Z cyklu: „Postępy w lecznictwie": Kol. H. Kryszek: Postępy w lecznictwie chorób sercowych. Kol. A. Margolis: Postępy w lecznictwie chorób narządów trawienia. 4. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów.

W dniu 14 stycznia b. r. na Walnym Zgromadzeniu członków Warszawskiego Towarzystwa Ginekologicznego został wybrany na rok 1937 Zarząd Towarzystwa w następującym składzie: Prezes Towarzystwa: Doc. Dr H. Gromadzki; Wice-Prezes: Doc. Dr T. Zawodziński; Sekretarz: Dr J. Perl; Zastępca sekretarza: Dr P. Mężyński; Skarbnik: Dr S. Sobierański; Bibliotekarz: Dr T. Bulski.

III posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 5 lutego 1937 r. Porządek dzienny: 1) Kol. Kośmiderski S.: a) Kamień moczowodu, b) Restytucja czynnościowa i anatomiczna nerek po usunięciu kamienia pęcherza (demonstr.). 2) Kol. Japa J.: Przypadek białaczki limfatycznej ze zmianami troficznymi w zakresie przedramienia lewego. 3) Kol. Osuchowski M.: Sprawozdanie z IV Zjazdu do walki z nowotworami, odbytego w Wilnie w dn. od 6—8 grudnia 1936 r. (odczyt).

60. międzynarodowy kurs dokształcający dla lekarzy urządzany przez Wiedeński Wydział Lekarski odbędzie się w czasie od 20 września do 2 października b. r.

*Komunikaty.*

W uzupełnieniu poprzedniego komunikatu (P. G. L. Nr 4. Str. 80. 1937) donosi się, że Zjazd Neurologów i Psychiatrów Ziem Słowiańskich nie odbędzie się i że Zarząd Główny Pol. Tow. Psych. ustalił jako temat główny na XVII Zjazd Psychiatrów Polskich: „Niedorozwój umysłowy i jego higiena psychiczna". Dotychczas zgłosili do tego tematu referaty: 1) Prof. Dr S. Borowiecki: Dziedziczna i zewnątrzpochodna etiologia niedorozwoju umysłowego. 2) Doc. Dr W. Sterling: Struktura kliniczna niedorozwoju umysłowego. 3) Prof. Dr W. Sieradzki: Niedorozwój umysłowy ze stanowiska sądowo-lekarskiego. 4) Dr Z. Rozenblumówna: Oligofrenia jako czynnik kryminologiczny w przestępczości dzieci. 5) Doc. Dr A. Demianowski: Uczucia moralne u niedorozwiniętych umysłowo. 6) Doc. Dr W. Łuniewski: Hamowanie rozrodu oligofreników. Zgłoszenia wykładów — możliwie do wymienionego tematu głównego — należy przesyłać najpóźniej do dnia 1 marca b. r. pod adresem Komitetu Organizacyjnego: Lwów, ul. Pijarów 6, Klinika Chorób Nerwowych i Umysłowych.

Wydział Lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie urządza z inicjatywy Ministerstwa Opieki Społecznej w czasie od 22 lutego do 20 marca 1937 r. kurs z zakresu medycyny społecznej. Zadaniem kursu jest przygotowanie lekarzy do pracy w instytucjach ubezpieczeń społecznych przez pogłębienie ich wykształcenia wiadomościami z zakresu medycyny społecznej i higieny pracy. Prócz wykładów teoretycznych kurs będzie obejmował ćwiczenia praktyczne, zwiedzanie zakładów pracy, kopalń, sanatoriów itp. W kursie mogą wziąć udział przede wszystkim lekarze odbywający roczną praktykę szpitalną, lekarze pracujący w klinikach uniwersyteckich i szpitalach krakowskich oraz lekarze zajęci w instytucjach ubezpieczeń społecznych, a w razie wolnych miejsc również absolwenci medycyny. Podania o przyjęcie na kurs należy składać na ręce kierownika kursu Prof. Dr Jana Olbrychta w Krakowie, Grzegórzecka 16, do dnia 15 lutego 1937 r. Do podania należy dołączyć kopię dyplomu oraz ewentualne świadectwa dotychczasowej pracy. Absolwenci medycyny winni dołączyć do podania zaświadczenie Dziekanatu. Termin otwarcia kursu będzie podany osobno. Kurs jest bezpłatny.

Wydział Lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie urządza w czasie od 19—24. IV. 1937 r. kurs lekarski dokształcający z zakresu zakażeń ropnych. Program kursu: Doc. dr Nowicki: Zakażenia ropne kości i stawów, 3 godziny. — Asyst. dr Cieśla: Ostre zapalenie otrzewnej, 5 godz. — Asyst. dr Stoch: Zastrzały, 3 godz. — Asyst. dr Krupiński: Leczenie czyraków, 2 godz. — Prof. dr Kostrzewski: Róża, 1 godz. — Prof. dr Zubrzycki: Etiologia i postacie gorączki połogowej, 5 godz. — Asyst. dr Uhma: Operacyjne leczenie spraw zapalnych narządów rodnych, 1 godz. — Prof. dr Zubrzycki: Pokaz toku zabiegu aseptycznego, 2 godz. — Asyst. dr Uhma: Sposoby leczenia gorączki połogowej, 1 godz. — Asyst. dr Starzewski: Zachowawcze leczenie spraw zapalnych narządów rodnych, 1 godz. — Doc. dr Stępowski: Poronienia zakażone, 3 godz. — Asyst. dr Kowalski: Zdrojowiskowe leczenie spraw zapalnych narządów rodnych, 1 godz. — Asyst. dr Syrek: Zasady nowoczesnej aseptyki (z pokazami) 1 godz. — Doc. dr Miodoński: Zakażenia ropne jam twardościennych w zakresie czaszki, 2 godz. — Doc. dr Miodoński: Powikłania ropne w zakresie szyi pochodzenia gardłowego, 3 godz. — Prof. dr Walter: Zakażenia ropne skóry i ich leczenie, 1 godz. — Prof. dr Majewski: Zakażenia ropne oka, 1 godz. — Prof. dr Oszacki: Zawał mięśnia sercowego a zakażenia ropne, 2 godz. — Prof. dr Latkowski i dr Fenczyn: O reakcjach ustroju w zakażeniach ropnych i o leczeniu spraw ropnych, 3 godz. — Prof. dr Lewkowicz: Zakażenia ropne u dzieci, 3 godz. — Doc. dr Kowalczykowa: Sprawy ropne ze stanowiska anatomii patologicznej, 3 godz. — Prof. dr Tempka: Odczyny układu krwiotwórczego na zakażenia, ich znaczenie rozpoznawcze i rokownicze, 3 godz. — Asyst. dr Tochowicz: Zachowanie się układu krążenia w przebiegu spraw ropno-posocznicznych, 2 godz. — Asyst. dr Kubiczek: Gorączki o niejasnym pochodzeniu, 1 godz. — Asyst. dr Godłowski: Nowsze sposoby internistycznego leczenia spraw ropno-posocznicznych, 1 godz. — Asyst. dr Drozdowski: Procesy ropne w jamie ustnej i ich zejście, 2 godz. — Zgłoszenia uczestnictwa w kursie przyjmuje wraz z opłatą sekretarz kursu doc. dr H. Reiss (Kraków, Krupnicza 5) najpóźniej do dnia 10 kwietnia 1937 r. włącznie. Całkowita opłata za udział w kursie wynosi 30 zł. O ile ktoś z uczestników reflektowałby na zapewnienie sobie kwatery (miejsce bezpłatne we wspólnej sali w Klinice Neurologiczno-Psychiatrycznej) powinien zgłosić zapotrzebowanie najpóźniej do dnia 6 kwietnia na ręce sekretarza kursu. Za Komisję Kursów Lekarskich Dokształcających: Przewodniczący: *Prof. dr Tempka* mp. Sekretarz: *Doc. dr H. Reiss* mp.

Kurs lecznictwa chorób wewnętrznych dla lekarzy, zorganizowany przez Wydział Lekarski Uniwersytetu J. Piłsudskiego, odbędzie się w Warszawie w dniach od 5—15 kwietnia 1937 r. Program wykładów i zajęć praktycznych. — Wykłady: Doc. dr Seweryn Cytronberg: Leczenie przewlekłego nieżytu jelit i zaparć nawykowych. Doc. Dr Antoni Fidler: Leczenie przewlekłej niewydolności krążenia. Prof. Dr Zdzisław Gorecki: Leczenie ropni płuc. — Leczenie niedokrwistości i białaczki. Doc. Dr Henryk Gnoiński: Wskazania i przeciwwskazania do przetaczania krwi. Dr Wacław Markert: Leczenie chorób nerek i dróg moczowych. Doc. Dr Zdzisław Michalski: Leczenie przewlekłej gruźlicy płuc. Doc. Dr Michał Rosnowski: Leczenie nad- i niedociśnienia. Prof. Dr Mściwoj Semerau - Siemianowski: Leczenie dławicy piersiowej i stanów pokrewnych. Doc. Dr Władysław Sterling: Leczenie choroby Basedowa. — Leczenie chorób gruczołów dokrewnych wieku dziecięcego. Prof. Dr Władysław Szenajch: Leczenie błonicy i płonicy. Doc Dr Jakub Węgierko: Leczenie cukrzycy. — Leczenie dychawicy oskrzelowej. — Zajęcia praktyczne i pokazy chorych: Doc. Dr Antoni Fidler: Leczenie chorób żołądkowo-jelitowych ze szczególnym uwzględnieniem choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy. Prof. Dr Włodzimierz Filiński: Leczenie chorób wątroby i dróg żółciowych. Doc. Dr H. Gnoiński: Pokazy związane z przetaczaniem krwi. Konserwacja krwi. Badanie grup krwi. Technika i aparatura. Prof. Dr Zdzisław Gorecki wraz z asystentami: Pokazy z dziedziny leczenia narządów krwiotwórczych oraz bieżącego materiału. Dr Franciszek Łukaszczyk: Pokazy w Instytucie Radowym im. M. Curie-Skłodowskiej. Doc. Dr Zdzisław Michalski: Leczenie ostrej gruźlicy płuc. —Odma sztuczna. Doc. Dr Eleonora Reicher: Leczenie spraw gośćcowych. Doc. Dr M. Rosnowski: Leczenie niemiarowości z pokazami elektrokardiogramów. Doc. Dr Wł. Sterling: Leczenie organicznych chorób nerwowych i zabiegi lecznicze z tego zakresu. Prof. Dr Władysław Szenajch: Walka z zakażeniami wewnątrzszpitalnymi wraz z pokazem Szpitala Karola i Marii. Doc. Dr Jakub Węgierko: Współczesne sposoby leczenia chorób zakaźnych. Wykłady teoretyczne odbędą się w godzinach popołudniowych, zajęcia praktyczne i pokazy w godzinach rannych. Koszt uczestnictwa wynosi 50 złotych, dla asystentów klinicznych i szpitalnych 35 złotych. Kurs dojdzie do skutku przy liczbie uczestników najmniej 30. Uprasza się o jak najszybsze zgłoszenia. Zapisy przyjmuje i udziela informacyj sekretarz kursu: Dr Eugeniusz Kodejszko: Nowogrodzka 59, II Klinika Chorób Wewnętrznych. Ostateczny termin zapisów na kurs do dnia 22 marca b. r.


| CENY OGŁOSZEŃ | 1/1 | 1/2 | 1/4 | 1/8 | 1/16 |
|---|---|---|---|---|---|
| okładki i w tekście miejsca zastrzeżone | zł 220.— | zł 120.— | zł 65.— | zł 35.— | — |
| Inne strony . . . . . . . . . | zł 180.— | zł 100.— | zł 55.— | zł 30.— | zł 20.— |

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . . . . . zł 12.—

za granicą . . . . . . . . zł 18.—


*Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.*